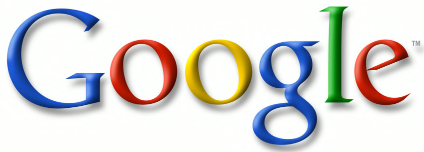
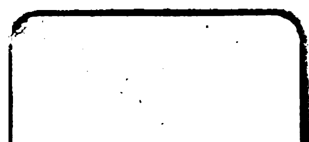






LA NUOVA

RIVISTA CLINICO-TERAPEUTICA

DIRETTA

dal prof. E. DE RENZI

Direttore della I. Clinica medica nella R. Università di Napoli.

SENATORE DEL REGNO

REDATTORI

Dott. GENNARO DE LUCA
Prof. pareggiato di Patologia medica.

Dott. ENRICO REALE
Prof. incaricato di Chimica clinica

Dott. GENNARO FABIANI
Sotto-Direttore di Sala nell'Ospedale dei Pellegrini.

E COLLA COLLABORAZIONE DEI PIÙ VALENTI CLINICI ITALIANI

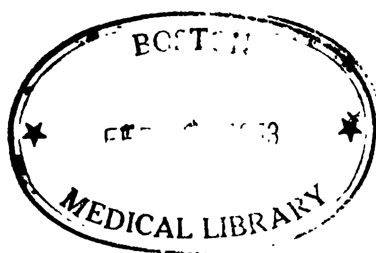
ANNO III — 1900

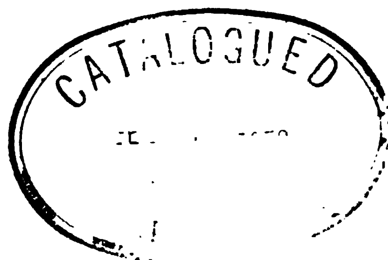
NAPOLI

NICOLA JOVENE & C.° EDITORI

Piazza Trinità Maggiore, 13

1900





NAPOLI—Tipi N. Jovene e C.°—Piazza Trinità Maggiore, 13.

Indice alfabetico degli Autori.

Indice analitico-alfabetico delle materie.

LAVORI ORIGINALI

Cronaca della 1.ª Clinica Medica della R. Università di Napoli diretta dal Prof. DE RENZI E.

Anemia grave progressiva probabilmente di origine infettiva.

A. M. da Giugliano, 16 anni, capraio. Nell'anamnesi figurano solamente le cause reumatizzanti e la cattiva nutrizione. Non ha fatto abuso di alcool, di vino, di fumo. Sette mesi indietro ebbe frequenti emorragie gengivali ed abbondanti epistassi; avvertì contemporaneamente mal di capo, vertigini, cardiopalmo. I medici del suo paese riscontrarono tumore di milza. Due mesi dopo si ripetettero profusissime le emorragie, nel mentre che aumentavano il mal di capo e gli altri disturbi.

In Clinica si è notato colorito estremamente pallido della cute e delle mucose, piccoli ingorghi glandolari al collo ed agli inguini, grandissima debolezza. Non si sono riscontrate alterazioni cardio-vascolari, tranne che il primo tono aortico e polmonare erano alquanto sformati, il polso raggiungeva 120-126 battiti al minuto primo. La milza era lievissimamente ingrandita. Durante la degenza in Clinica, l'infermo ha presentato una febbre irregolarmente intermittente, costante e progressiva diarrea, vomito. Le fecce si sono parecchie volte stacciate e sottoposte a minuta osservazione, senza che vi si fosse potuto riscontrare alcun parassita od uova di questo. L'esame del sangue ha dato corpuscoli rossi 520000, corpuscoli bianchi 5830. Rapporto 1:89. Emoglobina 14 °/₀. I preparati debitamente colorati hanno fatto rilevare la presenza di numerosi macrociti e linfatici in quantità circa doppia del normale (45 °/₀), assenza di corpuscoli rossi nucleati. L'esame del fondo dell'occhio fece notare emorragie retiniche. Nulla di notevole negli altri organi.

All'infermo si sono dapprima somministrate poche gocce di liquore arsenicale (fino ad 8), somministrazione che si è poscia dovuta sospendere a causa della diarrea, la quale si è combattuta con mezzi opportuni; tuttavia la debolezza è andata progressivamente aumentando, e l'ammalato, non ostante le più assidue cure, ha perduto la vita.

Procedutosi alla necroscopia, questa non ha rivelato che l'inizio di una piccola chiazza di pachimeningite vascolosa, rammollimento e degenerazione grassosa del fegato e dei reni, leggiere lesioni infiammatorie delle intestina; cuore alquanto dilatato, midollo osseo di colorito giallastro.

Allorchè nel nostro infermo potette escludersi, con l'esame accurato delle fecce, la presenza dell'anchilostoma duodenalis e delle sue uova, del batriocefalus latus o di ogni altro parassita, come del pari non era stato possibile scovrire altra causa capace di provocare e sostenere così profonda anemia, si andava naturalmente all'idea che l'ammalato fosse stato tratto a morte da quella grave alterazione del sangue, che va col nome di anemia perniciosa progressiva. La massima parte dei fenomeni presentati dall'infermo conducevano a tale concetto diagnostico, così il pallore estremo della cute e delle mucose, la grande debolezza, lo scadimento della nutrizione, il vomito, la grande frequenza del polso, l'irregolare movimento febbrile, le emorragie dalle mucose e nella retina, e da ultimo il decorso rapidamente progressivo con esito letale. Tuttavia, tale diagnosi non poteva accettarsi in vita per la mancanza di uno dei segni fondamentali dell'affezione, quale è la presenza nel sangue di corpuscoli rossi nucleati; e di poi al tavolo necroscopico mancò ugualmente una nota anatomica importantissima, rappresentata dallo speciale aspetto del midollo delle ossa color rosso vivo, rosso lampone. Occorreva pertanto pensare ad un' altra causa, e questa pare sia stata di speciale natura infettiva.

Infatti, dopo la morte venne preso con tutte le più accurate precauzioni e con la massima asepsi una piccola quantità di sangue dal cuore e trasportato nei mezzi nutritivi, i quali, tenuti in adatte condizioni, lasciarono osservare lo sviluppo di speciali batterii. Sembra adunque, che questi siano stati la origine vera della letale affezione in discorso; ulteriori indagini, tuttora in corso, ci renderanno sicuri della esistenza o meno di un rapporto causale fra i microrganismi suddetti e l'affezione, che, aumentando progressivamente, ha condotto l'infermo a morte.

Ascesso del fegato.

L. D. da Portici, 49 anni. Nell'anamnesi si riscontra di notevole l'abuso di grande quantità di vino e di sostanze acri irritanti. L' attuale malattia sarebbe cominciata 5 mesi addietro senza cause apprezzabili con dolori trafittivi e tumefazione nell'ipocondrio destro; brividi

intercorrenti e profusi sudori. Questi disturbi sono andati progressivamente aumentando; non si è mai riscontrata itterizia.

In clinica si nota: decubito obbligato il supino, nutrizione scaduta, pleiade glandolare inguinale e laterocervicale. La regione ipocondriaca destra mostra una considerevole sporgenza che comincia dalla 4.ª costola e arriva all'ombelicale trasversa. Nel punto di massima estuberanza, fra le linee mammillare ed ascellare, la pelle mostrasi tesa e lucente. Il palpamento provoca intenso dolore e fa rilevare la presenza di una tumefazione a superficie liscia, a consistenza elastica, e che nel punto di massima sporgenza presenta una profonda fluttuazione. Non esiste fremito idatideo, non sfregamento di sorta, nè mobilità con le profonde respirazioni.

La milza è lievemente ingrandita.

L'esame dell'urina fa rilevare $^1/_5$ di gr. di albumina per litro, tracce di peptone ben sensibili, discreta quantità di uroeritrina, diminuzione dei cloruri, leggiero aumento dell'a. urico.

I fenomeni clinici più salienti dell'infermo in parola, quali la sporgenza della regione epatica, la dolentia di questa, che spesso s'irradia alla spalla destra, la tumefazione elastica della massa epatica con una bozza fluttuante, fecero stabilire al prof. de Renzi la diagnosi di *ascesso epatico.*

Procedutosi alla puntura esplorativa, si estrassero circa 10 c.c. di liquido denso, non filante, di color feccia di vino, di spiccata reazione alcalina. L'esame chimico non mostrò tracce di a. succinico. Con l'esame microscopico, si rilevò la presenza di un detrito cellulare senza alcuna cellula o nucleo distinto, nè uncini da echinococco, e batterii di sorta. L'innesto in sostanze nutritive si è mostrato sterile.

Quanto alle cause predisponenti di questa lesione è lecito, nell'infermo in parola, pensare al grande abuso delle bevande alcooliche e delle sostanze acri irritanti.

Circa poi la causa determinante, questa non sembra ben chiara.

È noto infatti, come la origine più frequente dell'ascesso epatico sia la dissenteria; i microrganismi di questa, in seguito ad alterazione della mucosa intestinale per le radici della vena porta, penetrano nel fegato, ove talvolta nella bozza ascessoidea si riscontrano le amebe come in coltura pura.

Altre volte l'ascesso epatico viene prodotto da microrganismi che penetrano per alterazioni semplici della mucosa intestinale o di altri organi, così per es. in una donna per lesione dell'utero ecc.

Nel nostro infermo, non essendosi avuti precedenti dissenterici, bi-

sogna pensare ad una di queste ultime cause, dovendosi d'altra parte eliminare assolutamente quelle forme di ascessi epatici dipendenti da pioemia, angiocolite, cisti da echinococco suppurate ecc., delle quali affezioni manca ogni forma morbosa.

Fatta così la diagnosi, il Prof. de Renzi credette opportuno l'intervento chirurgico, che fu praticato con la solita perizia dal Prof. Salvia.

Questi in un primo tempo praticò sotto l'arcata costale un taglio della parete addominale per circa 10 cm.; non essendosi riscontrate aderenze di sorta, come il prof. de Renzi aveva già fatto notare, si zaffò la ferita, perchè quelle potessero stabilirsi. Dopo 6 giorni incise per 5 cent. la bozza epatica, facendo venir fuori circa un litro di pus con i caratteri di quello detto innanzi. La cavità della grandezza di una piccola testa di feto, ed indovata nel lobo destro del fegato, fu poscia medicata con soluzione d'iposolfito di soda al 3 °/₀ per 6 giorni e dopo con soluzione di permanganato di potassio all' 1 per 4000. L'infermo non ha avuto mai febbre, la cavità ascessuale ora si è ridotta più della metà, la cicatrice procede regolarmente e la guarigione completa non si mostra lontana.

Carcinoma secondario del fegato.

C. P., di anni 48, da Arzano. L'anamnesi remota non presenta nulla che meriti di essere preso in considerazione, non si è mai contagiata di mali venerei o sifilitici; si noti però che su 9 gravidanze ha avuto 4 aborti. Non ha mai fatto abuso di vino, di alcool, nè di sostanze irritanti.

Tre mesi fa cominciò ad avvertire un dolore intenso verso l'inguine sinistro, ricorse allora ad un medico, che riscontrò un tumore nell'addome e le consigliò l'operazione. Un mese più tardi, un mattino levandosi da letto, notò un colorito giallo della cute e delle congiuntive. Contemporaneamente avvertì dolori atroci all' ipocondrio destro, che si diffondevano a tutto l'addome. Tali disturbi sono andati progressivamente aumentando.

In Clinica si è notato: decubito obbligato il supino, colorito itterico delle mucose della cute, nutrizione molto scaduta. Inoltre, l'addome presenta una sporgenza nell' ipocondrio destro e nel quadrante inferiore sinistro. Quivi si nota una massa voluminosa, rotondeggiante, non spostabile, a superficie disuguale, a consistenza duro-elastica, alquanto dolente alla pressione; il riscontro vaginale mostra avere tale mossa stretta attinenza col corpo dell'utero.

Il fegato è sporgente per 3 dita sotto l'arcata costale, a superficie

disuguale, in cui si notano alcune nodosità abbastanza dure. La palpazione riesce alquanto dolente.

La milza è leggermente ingrandita. Le fecce sono scolorate, cretacee, splendenti, fetide.

L'esame dell'urina fa rilevare le note di una nefrite cronica, con abbondante quantità di uroeritrina e pigmenti biliari; l'urea presenta una marcata diminuzione.

L'esame del sangue dà corpuscoli rossi 2850000, corpuscoli bianchi 14740. Rapporto 1 a 192, Emoglobina 66 %.

Il prof. de Renzi riconosce in questa inferma un caso tipico di carcinoma secondario del fegato. Egli fonda la sua diagnosi su le seguenti note:

1.ª grave alterazione della nutrizione, che si rileva con infossamento delle gote, rilasciamento del volto, scomparsa del pannicolo adiposo, in breve con i segni di profonda cachessia.

2.ª Colorito itterico della cute, delle mucose e dell'urina. In quest'ultima si tien conto della spuma giallastra, che si produce in seguito ad agitamento, e del colorito giallo, che prende una striscia di carta o di pezzuola immersa in essa: l'esame chimico ne riconferma la presenza.

Tale itterizia è dovuta ad impedito deflusso della bile pel coledoco, la quale, immessa nel sangue, si diffonde nei tessuti. D'altra parte poi la sua deficienza nell'intestino impartisce alle fecce lo scoloramento caratteristico, cretaceo, splendente per mancata emulsione dei grassi, ed il fetore per aumentata decomposizione putrida delle sostanze albuminoidee non opportunamente digerite ed assimilate.

È inoltre di grande importanza l'esame della sensibilità epatica, dolentia alla pressione per periepatite stabilitasi; così pure avviene nella cirrosi epatica, in cui tale sensibilità, nel progresso della malattia, diminuisce o scompare per l'aumentata alterazione dell'organo.

La superficie epatica nell'affezione in discorso si mostra irregolare, ma non con le sporgenze ed avvallamenti, che si riscontrano nella sifilide del fegato.

Il Prof. de Renzi inoltre, non dà dal punto di vista clinico grande importanza alla differenza tra carcinoma e sarcoma, ciò che riguarda più l'istologia e l'anatomia patologica.

È a notare ancora che per lo più il carcinoma del fegato è secondario a quello di altri organi, il quale ultimo talvolta per il rapido progresso della malattia può sfuggire all'osservazione, talchè la prima comparsa si nota nel fegato.

Simili alterazioni epatiche sono poi grandemente letali, oltre che per tutte le altre ragioni, per la mancata funzione dell'organo, che è quella di un filtro, di una barriera ai prodotti tossici dell'organismo. Pertanto la prognosi è infausta.

Nei casi primarii si può tentare qualche volta un intervento chirurgico, in quelli secondarii, come il presente, bisogna limitarsi ad una cura sintomatica, per mitigare le sofferenze degl'infermi.

Un altro caso di malaria curato con l'anoselina.

S. S. da Cosenza, di 20 anni. Ha spesso dimorato in paesi di malaria. Circa un anno fa si sono manifestati i primi accessi di febbre palustre, che scomparvero in seguito all'uso del chinino. L'inferma però avvertiva sempre un senso di debolezza generale, e di dolentia penosa alla testa, con qualche attacco febbrile di tratto in tratto. Questi attacchi nel giugno scorso si sono di nuovo manifestati con una certa intensità, serbando un tipo irregolare.

Non ostante l'uso del chinino e della china sono durati fino alla fine di ottobre, epoca nella quale l'inferma si è recata in Napoli, dove per parecchi giorni stette bene, ma più tardi riebbe gli accessi febbrili, i quali persistettero non ostante l'uso dei chinacei.

Accolta l'inferma in Clinica, la febbre si è manifestata con notevole intensità, serbando sempre i caratteri della febbre palustre.

Il prof. de Renzi ha fatto allora somministrare l' anoselina nella dose di 2 bicchierini da marsala per giorno (uno al mattino ed uno la sera).

Gli attacchi febbrili si sono subito ridotti ad una minima intensità, e dopo solo pochissimi giorni sono del tutto scomparsi. La milza è diminuita notevolmente di volume, il peso del corpo è cresciuto sensibilmente, lo stato generale è migliorato di molto, l'appetito è aumentato, la cefalea ed il senso di debolezza sono del tutto scomparsi.

L'inferma è stata tenuta in osservazione ancora per un mese in Clinica, senza che la febbre ritornasse punto, ma riscontrandosi invece un miglioramento progressivo.

Questo caso conferma così i risultati ottenuti con l' anoselina in altri 5 infermi dell'anno decorso, nei quali si ebbero buonissimi effetti sia sulla febbre che sulle condizioni generali dei pazienti.

Dott. GIURANNA G. D., *assistente.*

SUNTI E RIVISTE

MALATTIE DEL SISTEMA NERVOSO

MURRI. — Policlonie e coree.

L'A., pure ammettendo che l'avere accettata la possibile associazione della policlonia con l'isterismo e l'epilessia sia una buona conquista clinica, non crede per ciò che la natura del fenomeno sia spiegata, potendosi avere policlonie in soggetti nè isterici, nè epilettici. Egli crede invece miglior metodo quello d'investigarne la natura con la ricerca della sede mediante l'aiuto dell'anatomia e dell'interpretazione fisiologica. Ma poichè non è stata ancora trovata nei cadaveri di tali infermi una lesione anatomica che possa ritenersi origine del disturbo funzionale, pubblica due osservazioni che hanno, secondo lui, attinenza con detta origine.

Sostituisce con lo Schultze al vocabolo paramioclono (del Friedreich) quello di *policlonia*, perchè la parola *mio* è superflua, dal momento che cloni senza muscoli non ne esistono, e poi perchè manca ne' casi da lui osservati quella simmetria che indica l'aggiunta del *para* al resto del vocabolo.

Tralascia l'appellativo di sintomatica perchè lo trova illogico, non dandosi contrazione muscolare senza che nel nervo non si svolga un processo materiale qualunque.

L'A. passa alla minuta descrizione corredata dal reperto necroscopico di due casi da lui studiati, l'uno presentante sintomi di policlonia, l'altro di policlonia e corea. Ne esamina quindi il valore per ciò che concerne l'origine dei movimenti involontarii. In tutti e due i casi la lesione anatomica era cerebro-spinale. Ma l'alterazione del midollo nel primo era costituita da degenerazione secondaria di molte fibre piramidali, fatto che non fu riscontrato mai in attinenza con un mioclono multiplo, sebbene assai conosciuto.

L'attribuire a tale alterazione in questo solo caso il valore di causa del mioclono, sarebbe secondo l'A. cosa assurda, quindi l'origine della policlonia era nel cervello. Tolte le fibre piramidali, il cervello non era leso che nella sostanza grigia corticale e solo in pochissimi punti della sostanza sotto-corticale. Per la grande circoscrizione di questi ultimi, non era possibile attribuire ad essi un fenomeno che era diffuso a tutte le parti e quasi a tutti i muscoli del corpo.

L'esame istologico della sostanza grigia della corteccia fece scoprire alterazioni varie e diffuse delle cellule nervose, per ciò legame a queste e i cloni, tanto più che le alterazioni corticali erano più he mai visibili nella zona, che è in diretta relazione colla contrazione ɜi muscoli, ossia colla zona rolandica. La stessa conclusione risulta, econdo l'A., benchè meno nitida, dall'analisi della seconda osservazione.

Passa in rivista tutte le altre alterazioni anatomiche riscontrate ıel secondo individuo, e le trova insufficienti per spiegare l'origine ɩei miocloni e della corea che questo presentava. Certo, osserva l'A.,

in questo secondo caso il reperto anatomico non consente una asserzione recisa come per il primo, poichè oltre le lesioni spinali se ne trovarono anche nei nuclei della base, ma se si tiene conto del processo, la lesione corticale resta prevalente e, tenendo conto dei fatti clinici presentati, la genesi corticale dei moti involontari diventa probabile. Infatti la lesione poteva essere nelle file centripete? No, perchè i disordini della sensibilità scomparvero, mentre i cloni si accrebbero. Nemmeno nei nervi motori o nei muscoli, perchè reagirono sempre normalmente alle correnti elettriche.

Nemmeno nei gangli della base, poichè nella prima osservazione vi erano movimenti involontarii senza lesione di questi gangli: dunque il disordine doveva essere nei centri e specialmente nella zona rolandica, dove sono rappresentati appunto i movimenti delle dita della mano e dell'articolazione delle parole, lesi in ambedue i malati.

L'A. crede cosa di molto interesse potere contrapporre al canone fisiologico, che gl'impulsi motori volontari partono sempre dalla zona rolandica, la regola patologica, che i moti involontari conosciuti come cloni e coree rivelano una modificazione di questa stessa zona. Data poi questa sede, diviene anche meno profondo il buio che nasconde la causa dei suddetti disturbi. Dalla disposizione anatomica del fascio piramidale e da alcuni fatti fisiologici sembra potersi inferire, come dalla zona rolandica sia esercitato su i muscoli un potere così individuale. Significativo su tutti il fatto dei movimenti artificiali, che sono effetto dell' attività della zona rolandica, e dimostrano la facoltà acquisita coll'esercizio a far contrarre muscoli con più esatta intensità, contemporaneità, ecc. La policlonia rappresenterebbe una manifestazione anomala delle facoltà individualizzate, privilegio della zona rolandica.

L' A. osserva che le lesioni anatomiche, riscontrate talora nei cadaveri di chi soffrì di corea, non possono avere che relazioni indirette con l'intimo mutamento della costituzione degli elementi nervosi. Senza di questo, senza ammettere l' esistenza d' un processo materiale che modifichi gli atti chimici che accompagnano , precedono e seguono l'eccitamento motorio degli elementi nervosi, policlonie e coree sono inconcepibili: tutte le coree dunque sono sintomatiche di un mutamento siffatto.

Data la costanza di questo mutamento intimo degli elementi nervosi, diventa subito chiaro come lesioni anatomiche diverse e cervelli senza lesioni visibili diano ugualmente origine allo stesso disordine funzionale. Sembra all'A. che, anche per ciò che riguarda la sede della lesione clonogena, le sue storie abbiano molto valore, corredate come sono da una osservazione clinica e da un' indagine microscopica diligenti. Non ammette col prof. Raymond un'origine sottocorticale delle mioclonie, poichè in una delle suddette osservazioni si ebbe diffusa mioclonia per più mesi, e la lesione era quasi limitata alla corteccia. Crede che le sue osservazioni siano sufficienti per la concezione fisiopatologica di questo disordine motorio.

Le osservazioni e le considerazioni esposte consentono all' A. di formulare le seguenti conclusioni:

1.° Le distinzioni nosologiche delle policlonie, dei *tic* e delle coree, desunte da particolarità osservate nel fenomeno stesso di questi moti involontari, non hanno condotto ancora a stabilire differenze essenziali fra diverse malattie.

2.° La ragione di questo insuccesso sta in buona parte nell'aver tali disordini motorii l' origine loro in un' unica sede, la zona rolan-

dica. Ciò spiega come uno di questi fenomeni possa essere ristretto o al viso o a un arto, essere bilaterale o unilaterale, avere i più svariati modi di combinazione senza che il processo fondamentale sia diverso: ciò spiega anche come talora coesistano cloni e coree e ci sieno forme intermedie, che tengono dell'uno e dell'altro di questi disordini motorii.

3.° Il fatto di lesioni della zona rolandica improduttive di cloni e di coree dipende dalla loro gravità, che diminuisce o abolisce l'eccitabilità degli elementi nervosi: allora si verificano le paresi e le paralisi. Invece i cloni e le coree presuppongono la conservazione di quest'eccitabilità e un processo meno violento e probabilmente disuguale d'intensità, in modo che ci sieno sparsi moltissimi focolai estremamente piccoli e generatori di stimoli anormali. L'esiguità del disordine materiale bastevole a stabilire le condizioni genetiche della policlonia e della corea rende comprensibile, come finora, l'ispezione anatomica non lo abbia reso evidente in alcuni casi.

4.° In una retta classificazione nosologica tutti questi moti involontari non dovrebbero avere, che il valore d'un sintoma esprimente un disordine materiale della zona rolandica; perciò dovrebbe sparire la corea senile, come è sparita la vertigine, la cefalea, l'amnesia dei vecchi, raggruppandosi con tutti gli altri disordini prodotti dall'arteriosclerosi, dalla periarterite sclerotizzante corticale, dall'encefalite interstiziale, ecc.: dovrebbe sparire la corea ereditaria per trasformarsi nella periencefalite dei degeneranti, che ne additerebbe l'analogia, non la identità colla paralisi progressiva: dovrebbe sparire la corea minore degli adulti, la quale o dipende da meningite o da tubercolosi corticale o da microencefalite disseminata della corteccia, od anche da semplice iperemia ed edema acuto o da altre ignote alterazioni nutritizie degli elementi corticali, legate a infezioni o intossicazioni. Sono già sparite le coree legate all'emiplegia, alle paralisi infantili cerebrali, a qualche tumore delle circonvoluzioni cerebrali, alle paralisi progressive, ecc. Deve entrare nella descrizione dell'isterismo la corea isterica, in quella dell'epilessia le policlonie e le coree degli epilettici, l'epilessia coreica di v. Betcherew.

Non può sparire invece la corea del Sydenham, finchè non si saprà a quale processo morboso annetterla: ma essa deve significare un'alterazione ancora ignota nella sua natura, svoltasi nella zona rolandica, il cui elemento causale più importante risiede nelle attitudini biologiche, che questa zona cerebrale possiede durante l'età infantile, imperocchè gli altri elementi causali (la infezione — frequentissima, ma non costante occasione — lo spavento, i traumi, il contagio nervoso originato dalla vista degli altri coreici) non portano la corea del Sydenham (se non per rarissime eccezione) negli adulti: tanto che, se *a potiori fit denominatio,* essa è davvero meritevole di portare il nome di *corea infantile*.

L'ignorare in che veramente consista questa condizione coreogena dei bambini non può addursi come prova contraria all'ipotesi, essendo troppo rare le occasioni che permettano di sottoporla al cimento dell'osservazione anatomica. D'altra parte, anche l'intima natura delle modificazioni esistenti nella zona rolandica di un epilettico è ignota, senza che per questo si nieghi che questo meccanismo epilettogeno esista.

(*Il Policlinico*, nov. e dic. 1899).

W. EBSTEIN. — L'associazione dell' epilessia (o di accessi epilettiformi) col diabete mellito (o colla glicosuria).

Il diabete mellito e l'epilessia possono accidentalmente presentarsi in uno stesso individuo e indipendentemente l'uno dall'altra. In altri casi, come in uno osservato dall'A., l' epilessia e la glicosuria persistente insorgono in uno stesso individuo sopra la base comune di una disposizione congenita, o di una predisposizione familiare neuropatica. Gli accessi epilettiformi o l'epilessia quale conseguenza del diabete sono molto rari ad osservarsi; su 80 casi di coma diabetico son descritti soltanto 6 casi di convulsioni; e queste debbonsi considerare quali contrazioni da intossicazione—analogamente a quanto si osserva nell'uremia — e van riferite ad un'acetonemia, come nel caso descritto dal Jacoby, di un diabetico in cui l'acetonemia intermittente era accompagnata da accessi di contrazioni. Al contrario, non venne osservato con certezza nè descritto un diabete o una glicosuria quale semplice conseguenza di epilessia idiopatica, o quale postumo di un accesso epilettico. Invece nelle affezioni organiche del cervello, come l'A. osservò in due casi, gli accessi epilettici e il diabete possono insorgere contemporaneamente, in seguito alle affezioni stesse; in tali casi si trattava di un'affezione unilaterale del cervello con accessi di contrazioni e con sintomi di diabete mellito di carattere intermittente; le contrazioni avevano l'impronta dell'epilessia Jacksoniana ed erano insorte, in un caso, prima della paralisi, nell'altro dopo di questa. Perciò l'A. consiglia di procedere all'esame delle urine per la ricerca dello zucchero negli epilettici, e specialmente in quelli affetti da epilessia Jacksoniana. (*Centralblatt f. med. Wissen.*, n. 35, 1899).

LANNOIS e CARRIER. — L'analgesia del cubitale nell'epilessia.

Gli AA. ritengono che questo disturbo analgesico, puramente funzionale, dipenda dallo spossamento nervoso consecutivo agli accessi e dev' essere assimilato agli altri disordini sensitivi post-epilettici. L'analgesia del cubitale è un sintoma variabile e incostante, che non potrebbe aver valore reale nella epilessia, e specialmente negli epilettici non alienati, per la diagnosi differenziale di questa nevrosi.
(*Revue de mèdecine*, n. 11, 10 novembre 1899).

LUPI. — Polinevrite primaria simulante una poliartrite.

La nevrite primaria multipla, oltre che essere di difficile interpretazione diagnostica, è anche malattia poco frequente. Utile quindi è il contributo di recente portato dall'A. alla conoscenza della suddetta entità nosologica.

Il caso citato dall'A. esordisce come una forma reumatica generale, con tumefazioni dolorose alle articolazioni, e, in seguito, dà luogo al sospetto di una localizzazione reumatica alle meningi, a livello del midollo cervicale. Ma, nel mentre mancavano parecchi sintomi che poteano confermare un tal concetto diagnostico, si constatava un sintoma nuovo, cioè la reazione elettrica degenerativa dei muscoli. Tale segno, che parlava in favore di una lesione periferica, fece restringere il campo diagnostico fra la poliomielite e la polinevrite.

L'A. discute anche la possibilità di una paralisi spinale ascendente

di Landry, che esclude, come pure esclude la poliomielite, per affermare, come la più probabile, la diagnosi di neurite primaria multipla, svoltasi, in sulle prime, con parvenze di forma poliartritica. Questo fatto è interessante ed è opportuno tenerlo presente onde evitare, nel caso, errori diagnostici. La diagnosi precoce si potrà fare quando si ricerchino minuziosamente i fenomeni dolorifici lungo i tronchi nervosi e le parestesie, e si esaminino accuratamente le paresi, le paralisi, i riflessi superficiali e profondi e la reazione elettrica.

(*Il Morgagni*, Parte I, n. 11, 1899).

M. BERNHARDT. — Circa la così detta paralisi recidivante del facciale.

L'A. comunica nuovi casi di paralisi recidivanti del facciale già in parte accennati in precedenti lavori ed oggi ulteriormonte osservati. Dalla rivista delle pubblicazioni fin qui fatte circa la malattia in parola, risulta che questa si verifica in circa il 7 p. 100 di tutte le paralisi del facciale. Sembra che gli uomini ne siano più frequentemente colpiti delle donne. Le recidive insorgono tanto prima dei 20 che dopo i 50 anni, ma più spesso tra i 20 e i 50, periodo in cui sono più frequenti le paralisi periferiche del facciale. Le recidive possono presentarsi parecchie settimane o parecchi anni dopo la paralisi; però una seconda recidiva, nella massima parte dei casi, non insorge prima di 5-7 anni. Quasi sempre le prime recidive si presentano sotto forma di paralisi più gravi che le primitive.

Circa il 10 p. 100 delle paralisi recidivanti del facclale sono dipendenti da processi infiammatori cronici dell'orecchio medio o da stati patologici della base del cranio: nel 6,6 p. 100 delle stesse paralisi si accertò pregressa sifilide. Nel 5 p. 100 trattavasi di diabetici. Nel 13,3 p. 100 di individui appartenenti ad un quarto gruppo, trattavasi di soggetti nervosi o predisposti ad affezioni del sistema nervoso. Nel 66,6 p. 100 di tutti i casi non si poterono accertare i fatti causali fin qui noverati.

Per quanto riguarda la spiegazione della predisposizione ereditaria od acquisita alle paralisi recidivanti del facciale, l'A. non conviene nell'ipotesi di un'abnorme struttura delle ossa del cranio e della faccia; come pure non è dimostrato che le paralisi periferiche del facciale sian da riferirsi a malattie da infezione o ad intossicazioni.

(*Neurolog. Centralbl.*, 1899, n. 3-4).

WEBER. — Sull'etiologia della paralisi periferica dell'ulnare e del mediano.

L'A. riferisce due casi di paralisi dell'ulnare, il quale sappiamo che per la sua disposizione anatomica può venire interessato nelle lesioni dell'articolazione del gomito: infatti tale era l'etiologia nelle due osservazioni dell'A. In un caso si trattava di un operaio di 43 anni, il quale aveva riportato a 16 anni una lussazione del gomito del lato destro, lussazione in seguito guarita, residuando una deformità dell'articolazione corrispondente: nelle sue occupazioni ulteriori il paziente si serviva in special modo dell'avambraccio destro: un giorno cominciò l'articolazione del gomito di questo lato a tumefarsi con dolori vivi al lato ulnare dell'avambraccio e della mano, insieme a formicolio e insensibilità del 4.° e 5.° dito della mano stessa: dentro lo

spazio di tre mesi si constatò una evidente posizione della mano a artiglio, atrofia dei piccoli muscoli della mano e dell'avambraccio innervati dall'ulnare, anestesia nel campo dell'ulnare, reazione degenerativa nei muscoli colpiti. All'esame dell'ammalato si notò un ispessimento considerevole del nervo ulnare in corrispondenza del gomito. Il secondo caso di paralisi dell'ulnare, riferito dall'A., riguarda una donna di 33 anni, la quale nella prima età aveva sofferto il vaiuolo, durante il quale pure ebbe un'artrite purulenta del gomito dei due lati, la quale dette luogo consecutivamente a una deformità articolare persistente: all'esame l'inferma, quando fu vista dall'A. presentava paralisi con atrofia dei muscoli innervati dall'ulnare di destra con reazione degenerativa; anche a sinistra esisteva una nevrite incipiente dello stesso lato. Un terzo caso, che l'A. pubblica, riguarda una osservazione personale di paralisi del mediano in un giovane di 18 anni, il quale presentò dopo una danza protratta per molte ore, una paralisi della mano sinistra con insensibilità quasi completa della superficie volare di essa e di una parte delle dita: i disturbi motorii scomparvero presto, mentre i sensitivi persistettero per molti giorni. L'etiologia di tali fatti è assai chiara, il paziente aveva tenuto, danzando per molto tempo, la mano sinistra in forte flessione e in pronazione, per cui si era avuta una iperfunzione esagerata nei muscoli innervati dal mediano: noi poi sappiamo che questo nervo può essere compresso dal legamento del carpo, sotto cui passa, come pure che la contrazione forzata del m. pronatore rotondo (*pronator teres*) può da sola bastare a causare una paralisi del mediano.

(*Deutsche Zeitschr f. Nervenheilk.* Bb. 15, H. 3-4, 1899).

BECHTEREW. — Sulle affezioni della cauda equina.

L' A. riporta un caso di metastasi neoplastica della colonna vertebrale nella regione lombare, per cui si avevano disturbi motorii e sensitivi, per compressione della cauda equina: essi consistevano in anestesia della parte posteriore delle cosce, delle gambe e dei piedi, della superficie anteriore delle gambe, di tutto il perineo, dell'ano e del pene, ipoestesia della faccia anteriore delle cosce, paralisi dei muscoli glutei e della muscolatura delle gambe, paresi degli estensori e degli adduttori delle cosce, paralisi del detrusore e dell'intestino, iperestesia della porzione inferiore dell'addome. Tutti questi fatti si spiegano per l' A. colla compressione della cauda equina a livello della seconda vertebra lombare.

(*Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 15, H. 3-4, 1899).

COLLET. — Segno di Romberg all'infuori della tabe.

L' A. presentò alla Società di Medicina di Lione un malato della Sezione del professore Lepine, nel quale il segno di Romberg è dei più caratteristici. Quando questo soggetto, tre mesi fa, entrò all'Hotel-Dieu, fu sottoposto ad un esame rigorosissimo, che non fece scoprire alcun altro sintomo tabetico. Ma si notò un certo grado di sordità collegato ad una sclerosi dell'orecchio medio e del labirinto. Allora l' A. istituì la cura della pilocarpina, che è stata consigliata in questa forma di sordità. Dapprima si fecero iniezioni quotidiane di 3 milligrammi e si aumentò progressivamente fino ad 8 milligrammi. Il

risultato fu soddisfacente, l'udito migliorò e contemporaneamente il segno di Romberg scomparve totalmente.

Il malato lasciò l'ospedale. Vi ritornò poco dopo coi medesimi sintomi di prima: sordità, ronzio d'orecchia, segno di Romberg ed assenza totale di qualsiasi segno di tabe.

L'A. crede che quì si può soltanto trattare di una forma frusta di atassia, anche il segno di Romberg è semplicemente e puramente collegato alla sclerosi labirintica. Del resto, Crèdel ha visto il segno di Romberg in parecchi sordomuti. Questi fatti portano un po' di luce sulla patogenia del segno di Romberg negli atassici. Pare che esso risulti da un'insufficienza dei ragguagli forniti dal senso muscolare e dal senso labirintico. (*Lyon Méd.*, n. 47, 1899).

MALATTIE DELLE VIE DIGERENTI E DEL FEGATO.

EINHORN M. — Ulteriore contributo alla conoscenza delle erosioni gastriche.

L'A. ricorda che egli per il primo, nel 1894, descrisse uno stato morboso, nel quale, all'infuori di diversi disturbi subiettivi di origine gastrica, era costante la presenza di copiosi brandelli di mucosa nell'acqua di lavaggio. Qualche tempo dopo questo lavoro, comparve sullo stesso argomento un articolo minuzioso del Pariser, che confermava le osservazioni fatte dall'A. nei sei primi casi da lui studiati, e ne descriveva altri tre nuovi osservati nel corso di un anno, per cui il Pariser stesso opinava non essere questa affezione gastrica affatto rara. In qualche particolarità soltanto i due AA. divergono: nell'indicare cioè il dolore che accompagna queste erosioni come lieve (Einhorn) o invece come « insopportabile » (Pariser), divergenza che in verità non esiste, quando si pensi che la intollerabilità di questi dolori è reale, ma non dipendente dalla loro intensità, bensì dalla loro costanza nel comparire dopo i pasti. Ancora l'Einhorn crede doversi riguardare l'anemia di questi infermi come una conseguenza della loro affezione gastrica, mentre il Pariser attribuisce alle clorosi una importanza etiologica.

L'Hemmeter sostenne che le erosioni gastriche non potevano costituire uno stato morboso a sè, ma che la loro presenza dovesse attribuirsi alla esistenza di un catarro gastrico o di un carcinoma: opinione non del tutto esatta secondo l'A., che non ha riscontrato mai il carcinoma nei casi da lui descritti e poche volte il catarro gastrico, laddove le erosioni possono accompagnarsi alle più diverse affezioni dello stomaco.

Charles G. Stockton e Allen A. Iones hanno descritti casi di erosioni gastriche e indicato un metodo di cura non diverso da quello dell'A. Costui ha ora raccolto sedici nuovi casi di questa forma morbosa, e ne stabilisce i sintomi nella sua pubblicazione, che riassumiamo in sommi capi.

Le erosioni gastriche si manifestano in compagnia degli stati più diversi della secrezione gastrica, che può essere normale, ipercloridrica o ipocloridrica fino all'achilia. Due casi erano complicati da tubercolosi polmonare, la quale in uno dei due seguì le sofferenze ga-

striche, durate alcuni mesi senza alcun' altra complicanza, e portò l'infermo a morte: vi era achilia gastrica, ma la necroscopia dimostrò la presenza delle glandole peptiche. In un terzo caso l' affezione gastrica seguì la infezione sifilitica, e le esacerbazioni dei sintomi dell'apparato digerente si accompagnarono ad eruzioni cutanee papulose, quasichè il distacco di piccoli brandelli di epitelio della mucosa corrispondesse alle lesioni eruttive della pelle: in questo caso si ottenne un pieno successo da una cura antiluetica. In quattro casi vi erano sintomi di catarro gastrico cronico e presenza di notevoli quantità di muco, donde la conclusione, che questo stato della mucosa agisse in qualche modo come momento etiologico delle erosioni gastriche. Rispetto all'anemia, l'A. è sempre della opinione che essa sia piuttosto un effetto che una causa di queste ultime.

Nella sintomatologia dell'affezione, l'A. rileva come quasi costanti un certo malessere o lievi dolori nella regione gastrica poco dopo il pasto, questi ultimi spesso accompagnati anche da un senso generale di debolezza o di stordimento. Si notarono a volte anche altri sintomi (inappetenza, nausea, vomito, stitichezza, diarrea, vertigine), ma nessuno di essi era costantemente presente da potere esser riguardato come caratteristico della affezione in discorso, tanto più che tutti s'incontrano nelle più varie gastropatie.

Il trattamento, nella maggior parte dei casi, consistette nella irrigazione gastrica fatta con una soluzione all'uno o due per mille di nitrato d'argento, coadiuvata in alcuni casi, specialmente in quello in cui vi era ipercloridria, da galvanizzazione intragastrica. Il trattamento locale è seguito quasi sempre dal successo: soltanto in un caso non si ebbe alcun miglioramento, neanche dalla dieta lattea e da alte dosi di bismuto: il completo riposo dagli affari e una lunga dimora in campagna produssero il miglioramento desiderato.

In due casi non si fece alcun trattamento locale, essendovi contemporaneamente altre affezioni di maggiore importanza, cui si dovette subordinare ogni cura.

La dieta venne stabilita secondo lo stato della secrezione gastrica, con le regole generali note, vietando sempre gli alimenti grossolani e le sostanze fortemente aromatizzate. Finalmente, come regole igieniche da seguirsi, l'A. indica i lavacri freddi, la ginnastica facile, la vita all'aperto, e, come medicamenti utili, il condurango, la noce vomica e qualche preparato ferruginoso facilmente assimilabile (1).

(*Archiv. fur Verdauungs-krankheiten, v. Boas,* Bd V, Hft. 3, october 1899).

E. U. FITTIPALDI

JURGENSEN C. e JUSTESEN I. — Sulla eliminazione di acido cloridrico dallo stomaco nelle diverse alimentazioni.

Gli AA. si sono accinti a questo studio nell'uomo, determinando dopo i differenti pasti: l'acidità totale, l'acido cloridrico libero, l'acido cloridrico combinato e l'acido cloridrico totale. Invece di vuotare il

(1) Rimandiamo i lettori a quanto fu largamente esposto nella *Rivista sintetica* sui processi ulcerativi dello stomaco, pubblicata a pag. 528 di questo giornale, nella decorsa annata. La presente pubblicazione dell' Einhorn, così competente nella clinica delle malattie gastro-intestinali, completa la larga esposizione fatta di questo argomento, così importante per la pratica, al sito sopra indicato. *La Red.*

contenuto gastrico con la ordinaria espressione, lo aspiravano. Essi si sono convinti che l' aspirazione danneggia molto meno lo stomaco, che non la espressione, la quale spesso dà luogo ad estese abrasioni della mucosa. Inoltre la aspirazione si presta meglio a sottrarre dallo stomaco, senza perdere molto tempo, la quantità voluta di contenuto.

Dalle ricerche fatte dai detti Autori si desume quanto segue: la carne si disgrega assai più difficilmente del pane in una poltiglia omogenea; invece resta per lungo tempo in forma di pezzetti più o meno grossi, la cui acidità è diversa a seconda dell'acidità del liquido gastrico.

Nella poltiglia in cui rapidamente si scompone il pane, le differenze di acidità non sono gran fatto rilevanti. Inoltre la durata della digestione è tanto più lunga quanto più carne contiene l'alimentazione, e poichè con quest' ultima lo stimolo della secrezione gastrica dura più a lungo, così si può dedurre che l'attività secretiva dello stomaco deve essere tanto maggiore, quanto più carne contiene il pasto. Nondimeno si nota nelle esperienze qualche oscillazione. Per ciò che riguarda l'acido cloridrico libero, la massima quantità del medesimo si trova nello stomaco dopo un pasto di carne, il che del resto va d'accordo con la maggior durata della digestione della carne. Ma Jürgensen e Justesen dànno poca importanza alla determinazione dell' acido cloridrico libero per giudicare dell' intero processo secretivo, e sono di opinione, che il rapido comparire dell'acido cloridrico libero dopo certi pasti non deve essere interpretato nel senso di una maggiore attività secretiva, bensì nel senso di un'attività minore, perchè un pasto che lascia presto dell'acido cloridrico libero, dimostra che esso ha bisogno di poco acido per la digestione.

Riguardo all'acido cloridrico combinato, alla prima aspirazione esso si trova abbondantemente nel contenuto gastrico, per diminuire gradatamente lungo il corso ulteriore della digestione.

In quanto al modo di comportarsi dell' acido cloridrico totale, le ricerche dei due Autori diedero il risultato importante, che tanto maggiore è la quantità dell' acido cloridrico totale, quanto più ricco di carne è il pasto.

(*Zeitschrift fur diätetische und physikalische Therapie,* 1900).

FINIZIO G. — Sull'indicanuria nei bambini.

L'A., dall'esame accurato della quantità dell'indicano e di quella dell'ac. solforico coniugato nelle urine dei bambini, in differenti condizioni, è arrivato a conclusioni che collimano perfettamente con quelle formulate da Scotti, nelle ricerche praticate nel laboratorio chimico della Clinica de Renzi e pubblicate nel n. 8 di questo giornale.

1.° Fra quantità di indicano e quantità di ac. solfonici esiste un rapporto variabile non solo da un bambino all'altro, ma anche nello stesso bambino da un giorno all'altro; e ciò sia nei bambini infermi, che in quelli sani.

2.° I limiti di variazione di tale rapporto si estendono fra confini del pari variabili da un bambino all'altro. La massima variazione si è osservata nel primo bambino, che, ricoverato solo per postumi di cicatrici deformanti la mano, con funzioni gastro-intestinali normali, ha tutto l'aspetto della buona salute. In questo si è avuta la oscillazione da 1:8 a 1:33.

3.° Le variazioni del rapporto dipendono dal non parallelismo dei due termini, dei quali il meno mutevole è rappresentato dalla quantità degli ac. solfonici.

Sicchè è dimostrato in modo matematico quanto era stato finora solo intuito. In fatto, a conclusione di queste ricerche, non sappiamo fare di meglio, che ripetere quello che il prof. Reale scriveva fin dal 1894 nel suo Manuale di Chimica clinica: «... non è rigoroso l'argomentare il grado di putrefazione dell'albumina dalle oscillazioni del solo indicano. Può, in effetti, la scomposizione batterica degli albuminoidi dar luogo alla formazione di una grande quantità dei prodotti sopra menzionati (ad es. fenolo) e ad una quantità scarsa di indolo. In questi casi si corre rischio di dichiarare normale, o al di sotto del normale, una scomposizione, che potrebbe essere anche superiore di molto a quella ordinaria ».

Appare evidente la necessità che, anche nella clinica dei bambini, le ricerche sul modo di eliminarsi degli acidi solfonici siano praticate su più vasta scala. Sarebbe necessario anzi tutto il definire la quantità di ac. solfonici eliminata da un bambino sano in rapporto all'età, al peso del corpo, all'alimentazione. Questa dovrebbe essere la pietra di paragone per le variazioni patologiche.

(*La Pediatria,* n. 9, 1899).

VITALI. — Patogenesi e significato semiologico della urobilinuria.

Per molte ricerche clinico-sperimentali l'A. può affermare che: fisiologicamente l'urobilina si forma nell'intestino per la trasformazione del pigmento biliare, è riassorbita in parte insieme col cromogeno dell'intestino, e, arrivata pel circolo portale al fegato, viene trattenuta e in parte trasformata in bilirubina, in parte ricondotta colla bile nell'intestino; il cromogeno invece, non trattenuto affatto o solo in scarsa copia dal fegato, passa nelle urine, dove si trova normalmente.

In condizioni patologiche, quando la cellula epatica è alterata o insufficiente, l'urobilina non viene più trasformata, ma passa in buona parte in circolo, e perciò viene eliminata dal rene. Semeioticamente l'urobilinuria si può considerare come l'indice più sensibile dell'alterazione funzionale o anatomica della cellula epatica, quando sieno eliminati come fattori di essa l'esagerata emolisi e la stasi fecale prolungata. (*Clin. Med. Ital.,* n. 11, 1899).

DE VECCHI B. — Sulla patogenesi dell'epatite suppurativa.

Molto si è discusso intorno alla patogenesi dell'epatite suppurativa, tanto che in questi ultimi tempi si è formata su questo importante argomento una voluminosissima letteratura. I trattatisti di patologia speciale e di anatomia patologica se ne occupano tutti diffusamente, e si trovano pressochè d'accordo nell'ammettere due specie di epatite suppurativa: la nostrale e la esotica.

La seconda, studiata accuratamente massime dai medici inglesi, fu messa in rapporto con la presenza della dissenteria; la prima fu divisa in due diverse categorie: primaria, abbastanza rara, prodotta da ferite penetranti, ecc.; secondaria, data da trasporto di germi nell'interno del fegato, o dalla vena porta, o dalle vie biliari, o dalle vene sovraepatiche (embolismo a ritroso), o dalle vie linfatiche.

L'A. dell'Istituto di anatomia patologica dei prof. G. Martinotti, pubblica un importante studio sull'argomento in parola. Partendo da concetti alquanto diversi da quelli di coloro, che sino ad ora hanno tentato di riprodurre il quadro anatomo-clinico dell'epatite suppurativa, l'A. studia sperimentalmente la relazione fra i tre fattori: virulenza esaltata del b. coli, stasi biliare ed epatite suppurativa.

Espone quattro gruppi di esperienze, condotte a termine, su animali (conigli, cavie e cani) su cui coll'allacciatura del coledoco aveva prodotto una stasi biliare profonda.

Nel primo gruppo riunisce gli animali ai quali l'iniezione nel coledoco veniva fatta immediatamente dopo l'occlusione.

Nel secondo comprende quelli nei quali l'iniezione di coltura colibacillare nel coledoco veniva fatta qualche giorno dopo che aveva procurata la stasi biliare nel modo surriferito.

Nel terzo raccoglie gli animali, cui veniva introdotta nel circclo portale una certa quantità di b. coli, dopo d'aver prodotta una stasi biliare.

Nel quarto gruppo infine riporta gli esperimenti su animali in cui la coltura del germe non venne mai immessa direttamente nè nel coledoco, nè nella porta: essa venne introdotta, o cogli alimenti, o colla sonda gastrica, o con iniezioni rettali, nel tubo digerente. Contemporaneamente l'intestino fu o lasciato integro, o leso con soluzioni sature di solfato di soda; finalmente in alcuni animali fu nello stesso tempo procurata la stasi biliare colla legatura del coledoco.

In base ai risultati ottenuti con queste esperienze il dott. De Vecchi trae le conclusioni seguenti: si riesce sperimentalmente a provocare la formazione di ascessi epatici, facendo pervenire nell'interno dell'organo un germe patogeno. Ma, poichè il fegato resiste fisiologicamente, per meccanismi non ancora ben definiti, agli agenti infettivi, bisogna indebolire questo suo potere di difesa.

A ciò si riesce sicuramente, ostacolando il deflusso della bile. Solo ammettendo questo fatto, si possono spiegare gli insuccessi di molti Autori, i quali introducevano un germe nel fegato affatto integro. Le lesioni anatomiche dell'epatite suppurativa si ottengono egualmente, allorchè il germe viene introdotto nel coledoco, nella porta, nell'intestino; variano solo d'intensità e di disposizione. Dall'esame comparativo dei primi due gruppi di esperienze, si può dedurre che la stasi biliare facilita l'attecchimento del germe nell'interno del fegato; mentre il potér produrre fenomeni suppurativi nel fegato, con introduzione di un germe patogeno nella vena porta, dopo l'allacciatura del coledoco, starebbe a dimostrare che, allorchè vi sia stasi biliare, non fa bisogno che i microrganismi salgano a ritroso le vie biliari; essi possono giungere al fegato anche per altra via (in special modo per la portale) e indurre la produzione di ascessi.

In favore di tale supposizione sta anche l'aver trovato, nel sangue portale di alcuni animali sottoposti agli esperimenti suaccennati, i germi introdotti nell'intestino.

Tutti questi fatti convaliderebbero l'opinione di alcuni Autori, della facile produzione di ascessi epatici in seguito a tifliti, peritifliti, appendiciti.

L'avere ottenuto, coll'introduzione nell'intestino di un germe, fenomeni di proliferazione connettivale nel fegato, appoggia le opinioni moderne sulla etiologia di alcune forme di cirrosi epatiche. Gli animali sperimentati, essendosi usato il b. coli in istato di forte virulenza, pre-

sentavano però appena l'inizio di un tale fenomeno; ma con esperienze dirette esclusivamente a tale scopo, si potrebbe forse rischiarare maggiormente la tanto discussa etiologia delle cirrosi epatiche.

Dagli esperimenti in parola, risulta chiaramente l'azione patogena del colibacillo, azione ormai indiscutibile dopo tante ricerche cliniche e sperimentali.

Dal fegato nel quale era stato introdotto il b. coli fortemente virulento è stato possibile all'A., quasi sempre, isolare questo germe a diversa distanza dall'introduzione, sia subito dopo la morte, sia diverse ore dopo, come anche dopo aver tenuto il fegato in termostato a 37°.

Questo fatto tende a scuotere assai la teoria dell'azione battericida della cellula epatica, mentre invece si può ammettere, che il deflusso regolare della bile costituisca un mezzo di difesa potente per la eliminazione dei batteri, che dall'intestino possono pervenire nel fegato.

È però anche vero che, ostacolando il deflusso della bile, si deve produrre nel fegato una condizione abnorme, per cui anche la cellula epatica può perdere il presunto potere naturale di difesa. Si potrebbe quindi, volendo, attribuire la minor resistenza che il fegato presenta in seguito all'ostruzione delle vie biliari, oltre che al deflusso meccanico della bile, anche ad una concomitante lesione della cellula epatica.

(*Sperimentale*, anno LIII, 1899, fas. 3).

MAZZOTTI L. — Della periepatite essudativa di forma cistica, associata a carcinoma del fegato.

L'A. descrive due casi di carcinoma del fegato, in uno dei quali, dopo una cagione traumatica, si destò una periepatite saccata o cistica, nella quale l'essudato liquido restava chiuso dentro la cavità patologica. Uno dei tumori cancerosi si rammollì, si ulcerò e mescolò il suo contenuto coll'essudato, per cui alla puntura esplorativa si estrasse un liquido somigliante a pus molto scorrevole di cattiva natura. L'infermo, giunto in ospedale in condizioni gravissime, venne sottoposto ad una laparotomia esplorativa e morì pochi giorni dopo.

Nell'altro caso, la periepatite cistica o saccata si svolse senza alcuna cagione apprezzabile e senza dar luogo a sintomi speciali. La forma sferica e regolare della tumefazione, il suo rilevante volume ed il contenere un liquido citrino, che accidentalmente si mescolava a sangue all'atto della puntura esplorativa, potevano far ammettere una cisti d'echinococco. Anche in questo caso si eseguì una laparotomia esplorativa, ed il malato guarì rapidamente dall'atto operativo, ma morì dopo un mese e mezzo per effetto del carcinoma.

Dalle ricerche fatte nelle opere e nei periodici, l'A. non ha trovato descrizioni di casi eguali, nè indicazioni intorno all'esistenza di una periepatite cistica con essudato siero-fibrinoso. Perciò egli ritiene questa forma morbosa, se non del tutto nuova, almeno molto rara e meritevole di venir conosciuta per la sua importanza, non solo nella patologia, ma anche nella pratica medica e chirurgica.

(*Rend. della R. Accad. delle Scienze di Bologna,* fasc. 1°, anno 1899-900).

PÉNDIN. — Un caso di cirrosi epatica con ematemesi letale.

In una donna di 42 anni comparvero frequenti ematemesi, che fecero pensare a un'ulcera o a un carcinoma dello stomaco: in seguito però sopravvenne tutta la sintomatologia di una cirrosi di Laennec:

dopo poco tempo l'inferma morì in seguito a grave emorragia. Al tavolo anatomico si trovò lo stomaco ripieno di coaguli sanguigni e di sangue liquido, nella regione del cardias esistevano piccole ulcerazioni della mucosa e sotto mucosa, corrispondenti a dilatazioni varicose delle vene esofagee: nel fegato esistevano le note anatomiche della cirrosi volgare.

(*Bolnit. gas. Botkina,* 1899).

BATTERIOLOGIA E MALATTIE INFETTIVE

HILBERT. — Sulla presenza costante di streptococchi sulle tonsille sane e la loro importanza nell'etiologia delle angine.

L'A. ha fatto culture dal muco che ricopre le tonsille in 50 individui sani, e ha in tutti riscontrato streptococchi i quali non si differenziavano nè per i loro caratteri culturali nè per la loro virulenza dagli streptococchi isolati da individui sofferenti di angina: l'A. perciò conclude, che l'idea oggi comunemente ammessa, secondo la quale si attribuisce agli streptococchi l'etiologia dell'angina, non è fondata su basi scientifiche, e che essi nella patogenesi di questa malattia hanno un valore secondario, come lo hanno nella difterite, cioè proliferando e moltiplicandosi nelle cripte delle tonsille infiammate possono dar luogo secondariamente a gravi complicazioni.

(*Zeitschr. f. Hygienc u. Infectionskran.* Bd. XXXI, H. 3, 1899).

TALLQUIST. — Sull'influenza degli streptococchi e delle loro tossine sul muscolo cardiaco.

Facendo la iniezione endovenosa di streptococchi, si ebbe o miocardite isolata o pericardite generale o endocardite valvulare.

Il muscolo cardiaco si suol presentare flaccido e anemico e con qualche ecchimosi sottopericardica. Di solito è terreno poco favorevole in confronto del tessuto valvulare e pericardico.

Dove il tessuto muscolare viene distrutto si ha più o meno copiosa neoformazione connettivale. Qualche volta si ha necrosi ialina, qualche volta quella adiposa, ma più raramente. Colla iniezione di tossine si ha preferibilmente degenerazione adiposa diffusa; però non manca l'iperplasia del tessuto interstiziale.

(*Ziegler's Beiträge ecc.*, vol. 25, 1, 1899).

LUCIBELLI G. — Sulla resistenza del bacillo tubercolare dello sputo al disseccamento ed alla putrefazione.

L'A. ha eseguito nel laboratorio di batteriologia della Clinica de Renzi, sotto la direzione del prof. Pane, una serie di ricerche, dalle quali ha tratto queste conclusioni:

1.° Il bacillo tubercolare contenuto nell'espettorato disseccato su vetrini presenta una resistenza relativamente scarsa (meno di 18 giorni), se viene esposto alla luce diffusa; abbastanza forte (tra 60 80 giorni), se resta all'oscuro.

2.° Il bacillo tubercolare, contenuto nell'espettorato putrefatto e

conservato liquido alla luce diffusa, possiede una fortissima resistenza (dopo 4 mesi si è mostrato ancora virulento), ma si attenua progressivamente. Dopo 10 mesi non è più virulento.

3.° L'attenuazione comincia molto prima nell'espettorato contenuto in tubi di vetro chiusi alla lampada, che in quelli chiusi solo con ovatta.

4.° Il bacillo attenuato, inoculato da una cavia all'altra, non presenta aumento di virulenza.

5.° Il bacillo tubercolare, in espettorati che ne contengono gran numero, conserva la sua colorabilità dopo la putrefazione per lungo tempo, ma con graduale, successivo indebolimento. L'indebolimento della colorabilità, fino alla scomparsa, avviene prima nell'espettorato contenuto in tubi di vetro chiusi alla lampada che in quelli aperti.

6.° Il bacillo tubercolare in espettorati, che ne contengono rarissimi, appena ha luogo la putrefazione, perde la sua colorabilità, o questa si conserva per qualche giorno molto indebolita.

(*Gazz. degli ospedali* n. 142, 1899).

CARDILE. — Sopra un caso di pleurite con gonococco di Neisser.

L'A. riporta il caso di una giovane donna con uretro-vaginite blenorragica, che ebbe una pleurite nel liquido della quale venne riscontrato il gonococco e coltivato. Va notato che nella paziente non vi erano altre localizzazioni extra genitali del gonococco all'infuori della pleura.

(*La Clinica Medica Italiana*, n. 9, 1899).

WERSHBIZKI — Sulla localizzazione intra- o extracellulare dei gonococchi.

Il decorso della blenorragia sarebbe, secondo l'opinione di molti Autori, diverso a seconda che i gonococchi sono intra- od extracellulari.

I casi in cui essi si trovano fuori degli elementi cellulari sarebbero più gravi. L'A. ha studiato sotto questo riguardo 40 casi di blenorragia e viene dalle sue ricerche alle conclusioni seguenti:

1.° Che quanto più fresca è l'infezione blenorragica, tanto più numerosi sono gli elementi del pus che contengono gonococchi; nei casi cronici invece i gonococchi sono in massima parte extracellulari;

2.° La localizzazione dei gonococchi, se può avere influenza sulla durata e il decorso della malattia, non ha alcun valore dal lato dell'intervento terapeutico;

3.° La terapia da sempre i migliori risultati nei casi in cui i gonococchi sono intracellulari. (*Wojenuo-mediz. Shurnal.*, n. 9, 1899).

SCHICHHOLD P. — Bacilli di Eberth nell'urina.

L'A. si è or non è molto occupato della ricerca del bacillo del tifo nell'orina degli ammalati della clinica medica di Lipsia.

Le conclusioni cui questo A. pervenne, possono così brevemente riassumersi:

1.° È possibile una eliminazione dei bacilli del tifo colla urina.

2.° Una eliminazione dei bacilli tifosi attraverso l'urina ha luogo soltanto quando si abbia una vera malattia dei reni, sia dipendente dalla infezione medesima che da altre cause eventuali.

3.° La eliminazione dei bacilli del tifo comincia poco tempo dopo

la comparsa del processo renale, senza alcun nesso col manifestarsi delle roseole; tanto più presto quanto più precoce fu la produzione dei disturbi renali.

4.° I bacilli del tifo sono riscontrabili nell'urina anche durante la convalescenza.

5.° I bacilli del tifo riscontrati nell'urina durante la malattia sono molto virulenti.

Quanto ai risultati positivi ottenuti da altri ricercatori in casi in cui non esisteva albumina nell'urina, l'A. crede che probabilmente o la identità dei microrganismi trovati e del bacillo del tifo, specialmente nei lavori più antichi, non fu determinata in modo sicuro, oppure l'albuminuria doveva esistere, ma o non fu ben osservata o preesisteva al momento delle indagini.

L'A. adunque vorrebbe mettere in rapporto l'esistenza dei bacilli di Eberth nell'urina con un processo morboso renale, o per meglio dire tale reperto costituirebbe, secondo lui, un segno patognomonico del nefrotifo.

(*Deutsch. Archiv. f. klin. Med.* 64 Bd.).

RIVA. — Sopra alcune elevazioni termiche post-tifose.

Non sempre si deve parlare di ricadute quando si hanno delle elevazioni termiche nel corso di convalescenza di tifo. L'A. spiega questa ipotermia così: il centro termoregolatore, esaurito dagli sforzi fatti lungo il decorso della malattia per mantenere la temperatura alla norma, perde in parte il suo automatismo e il suo ordinario impero sulla temperatura del corpo; leggere cause perturbatrici della termogenesi, che in casi normali sono facilmente e prontamente corrette, non lo sono più in queste condizioni, e ne risulta così un'elevazione termica che ordinariamente sarebbe evitata.

(*Rif. Medica*, 19 dec. 1899).

MICHAELIS. — Sulla diazoreazione nei tisici e il suo valore diagnostico.

L'A. ha fatto ricerche sulla diazoreazione in 106 casi di tubercolosi polmonare; in 75 trovò la reazione positiva constantemente o intercorrentemente, in 31 fu sempre negativa. Dei casi con reazione negativa 2 guarirono, 25 migliorarono, 4 rimasero in condizioni gravi; nei 75 casi con reazione positiva non si ebbe alcuna guarigione, 8 migliorarono, i restanti morirono o rimasero in stato grave. Da questi resultati, l'A. è tratto alla conclusione che la diazoreazione positiva dell'urina nei tubercolosi è un segno di prognostico grave e riservato.

(*Zeitschr. f. diät. u. physik. Ther.* Bd. III, H. 2, 1899).

PATOLOGIA E CLINICA CHIRURGICA E DERMOSIFILOPATICA

KUSNETZOFF. — Sul flemmone ligneo del collo.

Quest'affezione, già descritta dal Reclus, presenta il quadro seguente:

Nella regione anteriore o laterale del collo si forma un flemmone tutt'affatto caratteristico, il quale va guadagnando più o meno in estensione, si sviluppa lentamente, e spesso decorrono settimane e mesi prima che accenni a suppurare. L'arrossamento della pelle non esiste se non quando questa aderisce con le parti soggiacenti e comprese nel processo infiammatorio.

Mancano quasi sempre senso di calore, dolori e febbre. La consistenza dura caratteristica della pelle ha fatto dare alla affezione il nome di flemmone ligneo. Lo scambio con un tumore maligno non è difficile, sopratutto se son colpiti dall'affezione individui di età avanzata e deperiti. Tutti i microrganismi, capaci di produrre suppurazione, furono trovati nel tessuto affetto.

Si crede che l'infezione provenga dalla cavità boccale per la via dei linfatici, e che la virulenza dei microrganismi sia limitata. Per quel che riguarda la terapia, si possono attendere buoni risultati dalle lunghe incisioni; se si tratta di un flemmone prodotto dal bacillo della difterite, si deve ricorrere alle iniezioni di antitossina difterica. Ordinariamente si aspetta che si siano formati i focolai purulenti, e si incidono; pratica questa che sembra essere la migliore.

Nei 5 casi descritti dal Reclus, l'A. ha fatto una speciale osservazione, e cioè: dal pus che si formava nella regione del mento coltivò rari streptococchi e b. protei poco virulenti.

(*Centralblatt f. med. Wissen.*, n. 32, 1899).

MÖBIUS. — Circa l'intervento chirurgico nel morbo di Basedow.

In seguito alla comunicazione di un caso in cui si ebbe miglioramento con l'operazione del gozzo, l'A. espone in modo chiaro le ragioni pro e contro il trattamento operativo, messe in campo fino ad oggi.

Per l'operazione depone sopratutto l'inutilità della terapia interna contro l'operazione, il pericolo dell'intervento. Nello stato attuale delle cose, l'A. ritiene importantissimo di far conoscere chiaramente all'infermo che, se l'operazione può condurre a rapido miglioramento, non è tuttavia scevra di pericolo; e consiglia di lasciare l'infermo stesso di prendere una decisione.

(*Centralblatt f. med. Wissen*, n. 28, 1899).

ESGUERDO. — Inconvenienti nella cura dell'empiema con la puntura aspiratrice.

Non v'ha dubbio che l'organismo possiede dei mezzi di difesa contro i microbi: sia che questi a forza di riprodursi in uno stesso mezzo degenerino e divengano sterili, sia che il corpo umano contenga de-

gli elementi capaci di lottare contro i microrganismi, ogni giorno si possono osservare casi di suppurazione, i quali, da settici che erano, si sterilizzano a poco a poco, perdono la propria virulenza e finiscono coll'incistarsi senza dar luogo ad alcuna reazione.

In questi casi il pus non è più un corpo estraneo che inceppa più o meno le funzioni degli organi vicini; tale da costituire, riassorbito, un pericolo per l'organismo, trasportando le tossine ed i germi latenti in un nuovo mezzo, ove acquisterebbero grande virulenza.

Si comprende per ciò il favore di cui gode la puntura aspiratrice nella cura delle raccolte purulente e specialmente delle raccolte pleuritiche.

È naturale che, allorquando è terminato il processo, quando i microbi hanno perduto la loro virulenza, la puntura, seguita o no da lavaggio, potrà guarire la suppurazione; ma se il processo è ancora in attività, si rischia, attaccandosi alla raccolta purulenta senza evacuarla interamente, di provocare complicazioni funeste, come lo dimostrano alcuni casi pubblicati dall'A.

Il processo infettivo sviluppato nella pleura, ma circoscritto dall'infiammazione difensiva, può essere dannoso per la reazione che determina e per le tossine che sono trasportate dai vasi linfatici e venosi.

L'A., in base ai casi che potè osservare, afferma che, nella maggioranza delle volte, la puntura aspiratrice non può dare alcun risultato e che anzi rischia di peggiorare le esistenti lesioni, per la congestione polmonare determinata forzando l'aspirazione.

L'A. ammette, per altro, che si debba fare la puntura esplorativa come complemento di diagnosi dell'empiema, avanti di decidere la toracotomia, ciò che permette di assicurare la diagnosi e di fissare il posto ove deve essere praticata la toracotomia. Tale puntura eseguita coll'ago di Pravatz non ha inconvenienti; una volta fissato il diagnostico, si dovrà, nella generalità dei casi, praticare la toracotomia, operazione assai semplice, che può farsi in cinque minuti, senza necessità di cloroformio.

La puntura aspiratrice ha però qualche indicazione: quando la raccolta è molto voluminosa, quando i polmoni sono compressi ed il cuore spostato, è indicata un'aspirazione lenta, poichè la brusca decompressione, che si ottiene colla toracotomia, potrebbe indurre un effetto gravissimo. In altri casi si può avere preparato nulla per la toracotomia ed avere sotto mano un aspiratore, col quale si farà una puntura che solleverà il malato; se in certe condizioni si avesse un pus chiaro, che non si riterrebbe troppo settico, potrebbe completarsi l'evacuazione nella speranza più o meno problematica di riuscire. Esistono certi empiemi, in cui non vi è possibilità di ottenere la guarigione; l'A. cita, per es., quello dei tubercolosi: l'empiema non è qui la malattia, ma solo un'accidentale complicanza. Siccome si può, in tali casi, guarire la lesione polmonare, così val meglio praticare più punture allo scopo di dar sollievo al malato.

Molti medici considerano ancora la puntura aspiratrice come costituente l'indicazione terapica primordiale: bisogna invece persuadersi he essa rappresenta tutt'al più un mezzo di preparare il terreno al ero intervento curativo, ossia alla toracotomia e al drenaggio.

(*Clinique des Hop. de Bruxelles*, 11, 1899).

VERDELLI C. — La lavatura apneumatica nella cura dell' empiema.

La scuola di Riva, alla quale l' A. appartiene, propugna sempre l'idea, molte altre volte validamente sostenuta, che la lavatura apneumatica debba avere il primato fra i mezzi terapeutici impiegati nel combattere questa forma morbosa, poichè è un atto operativo della massima semplicità al quale gli ammalati si adattano meglio che ad un altro; con esso si dà esito al pus e, se non ne assicura il graduale smaltimento man mano che si forma, tuttavia, usando un liquido antisettico, se ne diminuisce notevolmente la produzione; si estingue molto prestamente il focolaio morboso e si guarisce l'ammalato reintegrando quanto è possibile la funzione dell'organo, inquantochè nel cavo pleurico non si equilibra la pressione endo- ed esopolmonare, come accade coll'entrata libera dell'aria a mezzo del taglio intercostale. Così il polmone può meglio espandersi e, ciò ottenendo, si arriva alla guarigione colle minori deformazioni toraciche possibili, e questo in una all' obliterazione della sacca ascessuale devono essere i due obiettivi finali ai quali deve costantemente mirare il medico.

L' accusa, che si fa alle punture ripetute, della facile infezione o del flemmone della parete toracica, è destituita assolutamente di fondamento per la lavatura apneumatica e deve essere certamente un'accusa ipotetica e non reale, poichè all'A. non è capitato una sol volta un accidente simile su una quantità innumerevole di punture fatte.

Affermando però che le lavature apneumatiche debbano avere il primato sugli altri mezzi impiegati, l'A. intende parlare delle lavature quali le pratica il Riva, cosa ben differente da quelle praticate comunemente dagli altri, poichè, sebbene la lavanda pleurica sia tutt'altro che un'operazione di alta chirurgia, tuttavia non è sicuramente la cosa più facile ed alla quale si possa accingere con sicurezza di riuscita chi non ha mai visto praticarla, dipendendone la buona riuscita da tante piccole manualità che potrebbero sembrare di niun peso a chi non conosce il metodo operativo, e che hanno invece la massima importanza per ottemperare a tutte le indicazioni che si prefigge l'operazione.

Le lavande apneumatiche come si praticano dal Riva non vengono poste in opera altrove, poichè, mentre di solito non si usa che una quantità modesta di liquido di lavatura, il quale in molti casi forse potrà arrivare a due litri, il clinico di Parma è solito lavare abbondantemente il cavo pleurico con 6-8-10 litri di liquido, badando che ogni iniezione non superi mai la quantità di pus estratto, e così non si turba il processo adesivo in corso con una distensione eccessiva della sacca.

Questo modo differente di impiego del liquido di lavatura non dipende da un diverso concetto sull'uso dei liquidi antisettici, ma precipuamente dall'istrumeato che si adopera. Giacchè coi comuni lavatori di Potain e di Dieulafoy, per non citare che i più comuni, l'iniezione delle soluzioni disinfettanti richiede un tempo abbastanza lungo ed una manualità faticosa, avendo la bottiglia del primo e il corpo di tromba del secondo una capacità molto limitata, e il rimettere in essi la soluzione e il riiniettarla è cosa nè molto semplice, nè rapida e neppure scevra di pericoli, sia per quanto riguarda l'introduzione di materiali infettanti, sia per l'entrata possibile di aria, almeno per quanto riguarda il Potain, sia per la non facile sterilizzazione dell'istrumento.

L'apparecchio di Riva in vece risponde a tutte le esigenze, ed anzi si

può dire che non è possibile praticare una lavatura abbondante, quale è richiesta in questi casi, senza tale apparecchio, il quale consiste di una bottiglia di carico, contenente la soluzione da iniettare, di una bottiglia di scarico, in cui si raccoglie il liquido fuoriuscente dalla pleura, unite mediante un tubo di gomma per ciascuna ad un trequarti speciale, che porta un'appendice in forma di V, a ciascuna branca della quale, munita di rubinetto, si innesta a vite il tubo di gomma proveniente da ciascuna bottiglia e la comunicazione fra quest'appendice e la cannula del trequarti è fattibile o meno mediante un terzo rubinetto.

Per tale disposizione è possibile la circolazione di acqua nei tubi senza che entri nella pleura, e ciò allo scopo di riempierli di liquido e di impedire così l'entrata di aria in cavità.

Il riempimento poi del tubo inferiore, che va alla bottiglia di scarico, fa sì che questo agisca da sifone quando è aperto il rubinetto che la mette in rapporto diretto con la cavità pleurica e pratichi un'aspirazione, che è proporzionale al dislivello fra l'altezza della bottiglia e quella del liquido endopleurico.

Vuotata la cavità, si inietta la soluzione disinfettante colla semplice apertura del rubinetto, che è in comunicazione colla bottiglia di carico e contemporanea chiusura di quello che va all'altra di scarico.

Qualora la prima bottiglia, che ha la capacità di più di due litri, sia vuota, si può riempirla colla massima facilità, essendo munita di un'ampia bocca, tappata solo da un batuffolo di cotone o di garza sterilizzata.

Mercè tale apparecchio riesce facilissimo lavare abbondantissimamente qualunque cavità in un tempo molto breve, senza il minimo incomodo e colla sicurezza, quando il tutto sia convenientemente sterilizzato, di non apportare nel cavo alcun materiale settico e neppure aria.

La lavatura apneumatica guarisce l'infermo in un tempo molto breve e nella massima parte dei casi inferiore a quello impiegato con altri mezzi.

Non residuando la fistola toracica è possibile, appena le condizioni del cavo pleurico lo permettano, fare un largo uso dell'aeroterapia, il che, associato al fatto della massima decompressione toracica, che permane sempre nel cavo pleurico dopo la lavatura, facilita la reintegrazione della funzione dell'organo, e la guarigione avviene con la minima depressione della parete e colla massima espansibilità polmonare possibile in questi casi.

Vi sarà forse qualche caso, come l'empiema multiloculare, in cui tale metodo non troverà la sua esatta applicazione e sarà meglio ricorrere al taglio intercostale, ma non è però meno vero che in altri casi, ad es. l'empiema tubercolare, il metodo di Riva sarà preferibile all'altro, poichè la osservazione clinica insegna che colla pleurotomia tali ammalati volgono rapidamente verso l'esito letale, mentre la lavatura apneumatica potrà ancora arrecare molto vantaggio.

(*Il Morgagni*, parte I, dic. 1899).

BRAUN H. — Importanza diagnostica dei versamenti acuti nel ventre.

Fino dal 1891 l'A. ha richiamato l'attenzione sull'importanza dei versamenti acuti nel ventre come segno di strangolamento intestinale, e torna ora a parlare di questo sintoma generalmente poco osser-

vato. Soltanto il Gangolphe nel 1893 ne parlò al Congresso francese di Chirurgia, facendo riferire dal Samichael alcuni casi relativi e alcuni esperimenti sugli animali. Recentemente C. Bayer, con numerose osservazioni proprie, conferma il valore di questo segno come carattere differenziale tra strangolamento interno e peritonite, dicendolo caratteristico della prima di queste condizioni. Egli ha constatato la comparsa di un versamento peritoneale riscontrabile colla percussione, in 4 casi di torsione assile dell' S. iliaca o del cieco insieme alle parti vicine dell'ileo e del colon, in due casi di strangolamento di un'ansa prodotto da un diverticolo del Meckel o da briglie e una volta in un invaginamento; peraltro tale segno è mancato in un certo numero di casi nei quali, per la natura loro, esso avrebbe dovuto riscontrarsi. Per questo sono necessarie osservazioni ulteriori per decidere sul suo valore diagnostico differenziale. Il Braun è sempre di parere che indichi strangolamento, segnatamente se esso è sanguinolento.

Ma conseguenza pratica di questi fatti sarebbe che quando in un caso, insieme a fenomeni di strangolamento interno, si constata l'esistenza di un versamento peritoneale acutamente insorto, si deve ricorrere il più presto che sia possibile alla laparotomia per prevenire quelle alterazioni, che negli strangolamenti si verificano nell'ansa strangolata con tanta rapidità e rendono inutile l'intervento operatorio; inoltre la presenza constatata di un liquido sanguinolento deve obbligare alla ricerca metodica dell'ostacolo per eliminarlo; segnatamente anche in quei casi nei quali, a causa del forte meteorismo, si sarebbe inclinati a stabilire un ano artificiale, occorre abbandonare quest'idea e ricorrere a togliere direttamente l'ostacolo.

(*Centralblat f. Chir.* n. 47, 1899).

1). **DUPLAY. — Occlusione intestinale cronica.**

2). **HERITIER. — Dell'occlusione intestinale nella peritonite tubercolare.**

1) Facile è la diagnosi di occlusione intestinale cronica, difficile è stabilirne la causa e la natura. L'occlusione può essere per ostruzione, per compressione, per restringimento. Le cause d'ostruzione sono o corpi estranei ingeriti, o calcoli biliari, stercorali, ecc. La compressione può esser data da briglie peritoneali, da aderenze, da diverticoli intestinali, da ernie interne (per lo più a decorso acuto), da tumori addominali, da visceri ectopici. I restringimenti sono o semplici, congeniti, situati alla fine dell'ileo o del retto, o acquisiti (traumi, strozzamenti erniari, ulcerazioni della parete, ecc.) oppure neoplastici, da carcinoma o da sarcoma. In un'altra categoria di fatti, il restringimento è causato da uno spostamento dell'intestino, consistente o in un' invaginazione o in una tensione o in un ripiegamento delle pareti dato da aderenze. In tutti questi casi si ha una vera ostruzione; ma si possono avere degli pseudo-strozzamenti, dati da paralisi della tunica muscolare.

Nell'infermo studiato dall'A., l'occlusione poteva esser prodotta o da briglie peritoneali sviluppatesi da una peritonite traumatica, o da un restringimento neoplastico (poichè si aveva lieve dolorabilità, con aumento di resistenza alla palpazione in corrispondenza dell'S iliaca) o da paralisi intestinali, essendo l'infermo un neuropatico.

Terminate le cure mediche, si deve intervenire chirurgicamente. Se l'ostacolo è nell'interno dell'intestino, si fa l'enterotomia seguita da

estrazione del corpo e sutura: se all'esterno o si estirperà il neoplasma, se è possibile, o si stabilirà un ano contro natura, o si libereranno le briglie aderenti, o si praticherà l'enterectomia. Nei casi d'invaginazione si cercherà la riduzione normale, oppure si ricorrerà ad un entero-anastomosi o ad una resezione intestinale. Nei casi di restringimenti cicatriziali si pratichi l'entero-anastomosi, in quelli neoplastici l'enterectomia, o, se non è possibile, l'entero-anastomosi, o l'ano contro natura. Le pseudo-ostruzioni guariscono colle semplici manovre di esplorazione, dopo la laparotomia. Nell'infermo l' A. praticò la laparotomia e trovò una briglia che stenosava il colon e che fu recisa. (*Semaine médicale*, 6 dicembre 1899).

2) L'occlusione intestinale nella peritonite tubercolare è assai frequente: certe occlusioni da briglie sopravvenenti senza causa apparente sono molto probabilmente date da una pregressa peritonite. L'occlusione si ha per briglie, curvature, volvolo, agglutinazione in massa, paresi intestinale, invaginazione. L'evoluzione può essere cronica, preceduta da disordini digestivi, specie nella forma ulcero-coseosa, o acuta. La diagnosi di occlusione è facile, quella di natura difficile, se non impossibile. La laparotomia dà buoni resultati, quando è precoce. Essa deve essere usata con scopo curativo o esplorativo; diretta contro l'occlusione intestinale, guarisce anche la peritonite tubercolare: essa avrà dei resultati splendidi negli pseudo-strozzamenti da paresi intestinale.

L'ano artificiale sarà l'ultima risorsa quando non si trova un ostacolo meccanico, o non si può ristabilire il corso delle materie fecali. L'eviscerazione permette di riconoscere subito l'ostacolo e di toglierlo direttamente. Quando si trova la parete intestinale alterata, è bene attirare fuori dell'addome l'ansa per non avere una perforazione.

La paralisi intestinale nella peritonite tubercolare non si può distinguere da quella prodotta da una peritonite acuta o da una peritonite d'origine appendicitica. La cura di tale paralisi è la laparotomia seguita dall'ano artificiale.

Nell'occlusione per agglutinamento si può usare l'esclusione parziale dell'intestino con sbocco dell'ansa esclusa all'esterno. Da una statistica raccolta dall' A. si ricava che su 26 casi operati si sono avute 11 guarigioni e 15 morti, di cui 11 post-operative e 4 per generalizzazione tubercolare. (*Lyon Médical.*, 10 dicembre 1899).

DUPLAY. — Ragadi anali. Sfinteralgia.

Si devono distinguere due varietà di ragadi anali, secondo che la fessura s'accompagna o no a contrattura dolorosa dello sfintere anale. Gossolin designa queste due varietà sotto il nome di *tollerante* e *intollerante*. Le prime possono essere molto dolorose, ma il dolore cocente che si produce nella defecazione poi sparisce più o meno rapidamente dopo 1|4 d'ora circa, e in molti casi si può assicurare la mancanza di una contrattura dello sfintere. Nella seconda forma, il dolore è molto vivo o moderato al momento della defecazione, ma persistente, e s'aggrava per una o più ore dopo la defecazione, costituendo delle vere crisi dolorose. In tali casi, nei quali l'esplorazione anale costata una contrattura dello sfintere molto energica, tutti i trattamenti che attaccano unicamente la ragade falliscono sempre o producono un miglioramento temporaneo. Questi casi si osservano nei soggetti giovani, nel

sesso femminile e soprattutto nei soggetti nervosi e si devono trattare colla divulsione anale. L'anestesia è indispensabile e deve essere completa per non avere dei pericolosi riflessi cardiaci, con paralisi istantanea.

La dilatazione si fa colle dita o collo speculum di Trelat; è sempre preferibile la prima. La ragade senza sfinteralgia guarisce con un trattamento locale (cauterizzazione, ecc.).

(*Bulletin médical*, n. 89, 1899).

M. MARTENS. — Sulla conoscenza dei corpi articolari.

L'A. divide i corpi articolari in quelli che rappresentano un pezzo distaccato del segmento articolare e quelli nei quali non si tratta di elementi normali dell'articolazione, ma di neoformazioni.

I corpi articolari del 1.° gruppo debbono essere suddivisi in quelli nei quali si constata un trauma che spieghi il distacco (relativamente la lacerazione) e quelli nei quali non si constatano lesioni rilevanti. Riferisce 20 osservazioni che corrispondono alla 1.ª suddivisione del 1.° gruppo, dalle quali si rileva che le articolazioni più colpite sono quelle del gomito e del ginocchio, e ch'è colpita a preferenza l'età giovanile. Riferisce poscia 40 osservazioni della 2.ª suddivisione del 1.° gruppo; anche in essa sono interessate con frequenza maggiore le articolazioni del gomito e del ginocchio e l'età giovanile. Riporta infine 9 osservazioni del 2.° gruppo, nel quale s'osserva la frequenza maggiore nelle articolazioni del gomito e del ginocchio, però a differenza del 1.° gruppo qui è maggiormente colpita un'età più avanzata.

(*Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie*, V. 53, f. 5 e 6, 1899).

WEISZ.—Idrope articolare intermittente.

Quantunque il quadro nosologico di questa affezione sia stato per la prima volta descritto or sono trenta anni, pure non esistevano nella letteratura che 51 casi, scrupolosamente raccolti da Köster e da Senator, prima che l'A. pubblicasse una sua osservazione clinica, molto esattamente studiata.

L'A. per mezzo di ripetute misurazioni giornaliere, eseguite ad ore determinate, ha potuto persuadersi che non si può far quistione di una regolarità nell'aumento e nella diminuzione del tumore articolare, che molte volte in un medesimo periodo si hanno delle importanti oscillazioni e che abitualmente durante la notte è maggiore la circonferenza articolare.

Quanto poi al decorso della malattia, egli vorrebbe al nome di « intermittente » sostituire piuttosto quello di « remittente ».

La etiologia è oscura: forse ha una origine nervosa, forse infettiva, o forse ancora traumatica. I sintomi sono per lo più esclusivamente locali. Soltanto durante l'accesso, lo stato generale è alquanto turbato. La durata dell'accesso è molto varia. Qualunque articolazione può esserne colpita. La prognosi *quo ad valetudinem completam* è sfavorevole; la terapia non possiede alcun mezzo sicuro. La cura coi fanghi solfurei ha diminuito le sofferenze.

(*Therap. Monatshefte*, XI, 1899).

E. PAYR.—Sulla lesione del nervo ulnare nelle affezioni traumatiche del gomito.

Le lesioni dell' ulnare consecutive a lussazioni od a fratture dell' articolazione del gomito sono complicazioni molto rare. In un caso che l' A. riferisce era interessante che la epitroclea non solo era fratturata, ma era lussata, e per questa anormale posizione dell'osso il nervo ulnare era compresso, perchè veniva a trovarsi tra la troclea e l'epitroclea. L'atto operativo fu eseguito in questo caso 11 giorni dopo che la lesione traumatica aveva avuto luogo, e si ripristinò la conduzione del nervo; ciò faceva ammettere che le fibre nervose non erano state distrutte, ma erano soltanto divenute incapaci di condurre gli stimoli. Questo pare che sia il comportamento tipico di tutte le paralisi da compressione. L' A. riferisce due altri casi, nel primo dei quali il nervo ulnare era impigliato nel callo osseo formatosi in seguito a frattura dell'epitroclea; il nervo stesso era fissato contro l'osso dal tessuto cicatriziale. Nell'altro caso il nervo era stato dalla sua doccia trasportato sulla faccia posteriore del condilo interno fino alla punta della epitroclea.
(*Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, Vol. 54, fasc. 1-2, 1899).

L. KREDEL.—Sul rapporto fra trauma, distacco delle epifisi e ginocchio varo.

L' A. riferisce la storia di una ragazza di 4 anni e mezzo che da sei mesi zoppicava, senza che fosse andata soggetta ad alcun trauma. Non esisteva sifilide nei genitori. La gamba sinistra era più corta di 1[2-2 cm. della destra; il trocantere destro stava 2 cm. ed il sinistro 3 4 cm. al disopra della linea Roser-Nèlaton. Tutti i movimenti dell'anca erano liberi; soltanto l' abduzione era assai limitata. All' esame radioscopico si trovò una soluzione di continuo nella metà superiore del collo del femore in corrispondenza della linea epifisaria; in basso invece la soluzione di continuo decorreva obliquamente nella diafisi e terminava vicino al trocantere ad angolo acuto. La linea di divisione era dunque obliqua da sopra e in dentro, in basso ed all'esterno. Nel discutere il caso, l' A. fa rilevare due fatti, la motilità conservata dell'articolazione e la mancanza di trauma. Non resta ora ad ammettere che la lesione sia avvenuta spontaneamente o dietro una causa poco apprezzabile. Il ginocchio varo non è sempre effetto di trauma, come lo dimostrano il caso presente e quelli di Sprengel, Hofmeister, Jochimsthal.
(*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, Vol. 54, fasc. 1-2, 1899).

G. ENGELKARDT. — Sulla casistica dei carcinomi della prostata.

L'A. descrive 5 casi dai quali risulta che la diagnosi di carcinoma della prostata è talvolta molto difficile. Sembrano importanti per la diagnosi i dolori che appaiono indipendentemente dall'emissione dell'urina, che possono avere loro sede nella regione renale, lombare o sacrale, nelle cosce, nel ghiande. Questi dolori si spiegano in parte con la tensione della capsula, in parte colla pressione della neoformazione prostatica sui tronchi nervosi più grossi. Gli altri sintomi, come ritenzione urinaria che progredisce lentamente, bruciore uretrale alla minzio-

ne, ecc., sono comuni al carcinoma ed all'ipertrofia. Raramente si constata il distacco di particelle di tumore, occorrendo molto di rado l'invasione del carcinoma della prostata sulla vescica con ulcerazione. Nemmeno si può utilizzare per la diagnosi l'ingrossamento in qualche modo irregolare della prostata, perchè nel carcinoma l'ingrossamento della prostata ha luogo spessissimo in modo uniforme, e poi anche negl'ingrossamenti irregolari si può trattare d'una forma discretamente frequente dell'ipertrofia prostatica, dell'ipertrofia miomatosa circoscritta. D'altro canto nei casi d'ingrossamento e d'indurimento uniforme non può escludersi uno scambio con la tubercolosi della prostata, che dai lavori recenti non sembra essere così rara, come generalmente si ammette. Malgrado che nel carcinoma della prostata non si abbia regolarità alcuna nel modo di diffusione della metastasi, pure la lieve partecipazione dei ganglii linfatici del bacino e della regione inguinale deve colpire. È noto da lungo tempo che nel carcinoma della prostata sono rare le metastasi negli organi interni: dalla statistica messa insieme da Wyss nel 1886 si rileva che su 28 casi solo 7 volte si osservarono metastasi negli organi interni.

(*Virchow's Archiv*, V. 158, f. 3, 1899).

GUIARD F. P.—I limiti della dilatazione progressiva nel trattamento dei restringimenti uretrali. Grande efficacia del metodo delle alte dilatazioni nei casi difficili e ribelli.

L'A., dopo aver notato come anche i più provetti chirurghi si occupino principalmente delle difficoltà e degli inconvenienti che possono sorgere al principio dell'intervento nei restringimenti uretrali, poco invece interessandosi del trattamento successivo e specialmente del suo termine, fa osservare che questo è di grande importanza e si propone studiare quale sia il metodo da tenersi nel trattamento dei restringimenti uretrali, e a quale punto di dilatazione si deve arrivare a seconda dei varii casi, e specialmente tende a dimostrare come sia migliore il metodo delle alte dilatazioni. Fra gli altri casi, da lui osservati, ne cita quattro, diffusamente trattandoli e commentandoli; rilevando la gravità dei disturbi funzionali, la loro lunga durata, la loro resistenza ai mezzi curativi più comuni e razionali, l'insufficienza di questi mezzi; facendo notare come il trattamento delle alte dilatazioni fosse stato quello che valse a dissipare tutti i disturbi, ed infine che il chirurgo non deve impressionarsi di alcuni incidenti che possano venire nel seguire il metodo da lui accennato. Fa però notare che vi sono alcuni casi nei quali non si può arrivare ad alte dilatazioni, come pure in tutti i casi non si può con queste far scomparire tutti i disturbi, ma certo migliorarli. Le alte dilatazioni nei suoi casi furono non solo un eccellente mezzo curativo ma anche preventivo, giacchè non ricomparve più nessun disturbo come spesso succede quando si usi il comune trattamento. — Conclude:

1.° Che mentre la dilatazione temporanea progressiva rappresenta il metodo fondamentale di cura dei restringimenti uretrali, e che basta arrivare ordinariamente fino al limite classico (n. 21 o 23 della filera Charrière) per fare scomparire i disturbi funzionali ed assicurare una lunga durata del beneficio ottenuto, vi sono dei casi in cui per ottenere ciò bisogna ricorrere alle alte dilatazioni (27 e 28 ed ancor più).

2.° Che tale metodo deve essere seguito in tutti quei casi in cui le medie dilatazioni non hanno portato ad alcun miglioramento: e che

il chirurgo non deve lasciarsi intimidire nè arrestare da alcuni disturbi, come accessi urinosi, uretroragie ecc., ma che deve proseguire prudentemente ma risolutamente, giacchè tali accidenti scompaiono in prosieguo del trattamento. I risultati ottimi, ottenuti in casi ribelli al metodo comune, risultati rapidi e completi sono quelli che provano la bontà di tal metodo.

3.° Che tale metodo ha anche la bontà di essere un metodo preventivo riguardo alle recidive, giacchè, mentre tali recidive non si hanno in alcuni casi nemmeno con le dilatazioni medie, ve ne sono altri che abbisognano delle alte dilatazioni per evitarle.

Queste dilatazioni a scopo preventivo devono essere ripetute tanto spesso quanto più sono necessarie, ma più raramente che sia possibile. Questo tempo sarà determinato dopo varii tentativi. Da prima le distanze devono essere assai brevi: uno a due mesi secondo la gravità dei casi, in seguito regolarmente aumentate fino a che il passaggio delle stesse siringhe diviene impossibile o difficilissimo; tale intervallo sarà mantenuto in seguito. In quanto al calibro della siringa che conviene adoperare, deve essere di più numeri superiore a quello col quale abbiamo ottenuto la scomparsa dei disturbi funzionali; più è alto, più la guarigione è duratura. Un piccolo calibro basta quando fa scomparire i sintomi per tre o quattro mesi e quando sopratutto il più leggiero aumento provoca dei disturbi.

(*Annales des maladies des organes genito-urinaires*, n. 10, ottobre 1899).

ENRIQUEZ e LEREBOULLET. — Un caso di melanodermia generalizzata simulante la malattia di Addison.

Gli AA. presentarono alla Société Médicale des Hopitaux un malato colpito da melanodermia generalizzata, che sembra riferirsi ad una cura arsenicale prolungata. Si tratta di un uomo di quarantasette anni all'apparenza indenne da tubercolosi, che fu sottoposto nell'ottobre 1897 alla cura arsenicale per un eczema ai piedi ed alle mani, che l'aveva colpito per la prima volta e che era accompagnato da lieve astenia e da dimagrimento progressivo. Da quell'epoca fino all'esame dell'A., cioè per diciotto mesi consecutivi, l'ammalato prese ogni giorno, senza alcuna interruzione, sedici gocce di liquore del Fowler. Sei mesi dopo l'inizio della cura comparve una pigmentazione cutanea, che si generalizzò rapidamente: credendo che si tratti di una malattia di Addison si continua la cura.

La melanodermia si è in seguito accentuata, ma non è stata accompagnata da astenia notevole, nè da disturbi gastro-intestinali, nè da dolori lombari. All'inizio del mese di giugno essa aveva invaso tutto il corpo, ma non presentava una tinta uniforme; in un sito era fulva o bruna, nell'altro color ardesia o quasi nera. Sul fondo pigmentato si staccavano delle macchie più scure analoghe a grani di tabacco e macchie più chiare del volume di una lenticchia. Queste macchie numerosissime, che dànno alla pelle un aspetto finamente picchiettato, predominano al tronco, all'addome ed alla radice delle membra. Nell'insieme la melanodermia è più marcata in queste regioni, con accentuazione alle pieghe di flessione delle membra. Alla faccia è uniforme e meno accentuata; alle avambraccia ed alle gambe è apparente ma poco pronunciata: essa è quasi nulla alle mani ed ai piedi, e finalmente gli organi genitali e sopratutto la pelle dello scroto paiono meno pigmentati che la pelle vicina. Si vede una piccola macchia pigmentare

sul labbro inferiore e finalmente si constata una leggera tinta di ardesia nelle connessure; nulla alla faccia interna delle guance. La pelle delle mani e dei piedi offre uno stato lichenoide molto netto.

Benchè il dimagramento da due anni sia stato considerevole, il malato è ancora assai grasso.

La melanodermia con quest'aspetto macchiettato e come leopardato ricorda molto da vicino quella che Mathieu ha osservata in un caso di melanodermia nettamente arsenicale.

D'altronde la cessazione della cura pare che l'abbia manifestamente diminuita, e contemporaneamente scomparvero la congiuntivite e la secchezza della gola.

Questa osservazione è molto interessante sotto diversi punti di vista:

1.° A cagione della difficoltà reale di diagnosi tra questo caso di melanodermia e quello della malattia di Addison;

2.° Per la rassomiglianza perfetta di questo caso con quello di Mathieu, dal Mathieu stesso riconosciuta;

3.° Per la dose relativamente piccola di liquore del Fowler, che è bastata in questo malato a determinare questa pigmentazione generalizzata. Un tal fatto rammenta sempre più quanto calcolo si debba fare in clinica colle reazioni individuali nell'impiego di qualunque medicamento.

Per quanto riguarda più specialmente l'arsenico, questo è un insegnamento che bisogna ricordare quando si pensa alle dosi fantasiose che si sono ora preconizzate con un nuovo metodo, quello cioé di iniettarle nell'uomo sotto forma di cacodilato di soda.

(*Société Méd. des Hopitaux*, 1899).

KRZYSZTALOWICZ.—Il metodo di Unna nella cura del lupus vulgaris.

L'A. ha molta fiducia nel metodo di Unna, avendo visto alcuni casi così curati in Amburgo, nei quali dopo 4—5 anni non si era avuta ancora alcuna recidiva. Ciò ha spinto il detto Autore a sperimentare ampiamente il metodo sopracitato nell'Ospedale di S. Lazzaro in Cracovia.

Unna poggia il suo metodo sulla seguente base: è impossibile guarire radicalmente il lupus senza distruggere prima i bacilli tubercolari. Si comprende perciò perchè la tubercolina di Koch, che agisce solo sul tessuto luposo, fa scomparire rapidamente le alterazioni della cute, ma non fa evitare le recidive. E' necessario perciò riunire insieme un rimedio caustico con un rimedio che uccidesse i bacilli. Fra i rimedii caustici dovevano essere scelti quelli che hanno azione elettiva, agiscono cioè sul tessuto alterato, senza modificare il tessuto sano. Unna ha fatto cadere la scelta sull'acido salicilico. Tra le sostanze poi antibatteriche Unna ha dato la preferenza al clorantimonio, perchè, oltre ad essere una sostanza ad azione molto energica, è fluido anche a forte concentrazione in forma di liquore clorato e stibiato.

Unna prescrive dunque: acido sacilico e liquore stibiato e clorato ana 2 gram., creosoto ed estratto di canape indiana ana gram. 4, adipe di lana gram. 8. Questa pomata si applica in strato sottile sulla parte malata e si copre il tutto con un empiastro di ossido di zinco o con un foglio di guttaperca. Si tiene in sito questa medicatura 24-48 ore. Quando si toglie, si trova che i noduli di lupus sono coperti

alla superficie di uno strato necrotico. Dopo 2-3 giorni i punti necrotici si detergono e si coprono infine di epitelio.

Una sola causticazione fatta con la detta pomata agisce solo superficialmente; per avere un'azione più profonda, bisogna ripetere l'applicazione. Vi sono dei casi in cui il lupus guarisce con la semplice pomata, ma perchè ciò si verifichi è necessario applicarla per lungo tempo.

L'A. si lascia guidare dall'aspetto del tessuto di granulazione. Egli tiene applicata la pomata di Unna 24-48 ore; poi vi sostituisce una pomata indifferente per 2-3 giorni, e poi riapplica la prima. Ripete tante volte questo procedimento, fino a che il tessuto di granulazione è rosso, ha un aspetto sano e tende alla carneificazione. Allora aspetta che l'ulcerazione prodotta dalla pomata rimargini. È raro però che il lupus dopo ciò sia definitivamente guarito, perchè gli strati profondi rimangono non modificati. Dimodochè la pomata di Unna non può essere l'unico rimedio, è necessario aggiungere l'applicazione di una sostanza antibatterica diretta, fra cui occupa il primo posto la potassa caustica, che agisce nella profondità. La sua applicazione è perciò opportuna, non quando le papule di lupus sono disseminate, ma quando si tratta di lupus sclerotico ipertrofico. La pasta che Unna adopera si compone di potassa caustica, calce spenta, sapone verde ed acqua distillata a parti eguali. Nell'applicazione bisogna badare che si abbia localmente la sufficiente umidità, e quindi è indispensabile la copertura impermeabile, poichè allo stato secco il potere caustico della pasta è molto superficiale. Basta per lo più una sola applicazione, la quale dà luogo ad una grossa escara, che dopo alcuni giorni cade, lasciando una superficie granulante che presto guarisce. Però l'Unna adopera la potassa caustica non solo a quella concentrazione, come si trova nella pasta, ma anche in soluzioni acquose deboli 1:10000-1:5000, che vengono applicate a permanenza sotto una copertura impermeabile.

Dopo le applicazioni di cui si è tenuta parola residuano quasi sempre piccoli centri, non tanto facilmente distinguibili attraverso la pelle, i quali sono la causa delle recidive, se non si prosegue la cura. L'atto più importante del metodo di Unna sta nel distruggere questi piccoli centri, senza di che non si potrebbe avere la guarigione definitiva. Il metodo introdotto dall'Unna nel 1888 consiste nel conficcare in quei piccoli centri pezzetti di legno appuntiti, imbevuti di liquore stibiato clorato. I pezzetti di legno vengono poi tagliati rasente la superficie cutanea, e la parte viene coperta da un empiastro. Dopo 24 ore si distaccano facilmente i detti pezzetti di legno insieme alle escare, e residuano delle cavità che ben presto si riempiono di granulazioni e guariscono d'ordinario dopo 6-8 giorni.

(*Monatscheft fur praktische Dermatologie*, 1900).

HAHN.—La formalina come rimedio nella tubercolosi chirurgica.

L'A. si serve di una soluzione di aldeide con glicerina. La concentrazione del rimedio è di 1—5 0[0 in volumi, e cioè su 100 cc. di glicerina 1—5 cc. di soluzione al 35 0[0 di formalina.

Nella tubercolosi articolare questo trattamento si conviene molto meglio a quelle giunture nelle quali, a causa della distensione operata dall'essudato purulento, il rimedio può essere spinto in ogni angolo. Benchè a tutta prima, per la relativa lontananza del centro tubercolare, gli ascessi ossifluenti si giudicherebbero non adatti al trat-

tamento con la formalina alla glicerina, pure l'A. ha avuto a meravigliarsi della frequente occorrenza di non ulteriore recidiva, dopo 1—2 iniezioni in parola. In quanto alla tecnica, essa può così riassumersi: con una siringa aspiratrice (di circa 20 cc. che possa innestarsi a sottile trequarti, ed essere sterilizzata mercè bollitura, si svuota il cavo ascessuale; lo si deterge iniettando ed aspirando di nuovo della soluzione borica. Poi vi si inietta 1|3—1|2 della quantità di pus estratto, in gliceroformalina 1 0|0. Riposo dell'arto. Di solito segue dolore, tumefazione, spesso reazione febbrile a 39° e talvolta bisogna ricorrere alla morfina. Dopo alcuni giorni con la diminuzione e scomparsa della reazione generale, diminuisce la quantità di essudato. Ma se questo non scompare, dopo 14 giorni si rifà l'iniezione, ed occorrendo con egual norma, una terza etc. In breve suole aversi la guarigione senza gravi alterazioni funzionali. Ma perchè la guarigione sia durevole è necessario che non restino in luogo masse necrotiche, anche se fossero prive di bacilli viventi. Del resto sotto l'influsso della glicerina, anche masse caseose possono adagio adagio esser fluidificate, epperò esser più facilmente aspirate in seguito.

Tra le altre, l'articolazione dell'anca e quella del ginocchio si prestano assai meglio di quella del pugno e del piede. In fondo non ci è da sorprendere, se anche sotto questo trattamento si possano contare insuccessi. L'A. riferisce due casi di guarigione, da oltre un anno, di due individui, di cui l'uno affetto da coxite tubercolare a sinistra, l'altro da piotorace tubercolare.

(*Centralblat f. Chirurg,* 24, 1899).

MITCHELL. — La formalina nei tumori maligni inoperabili.

La formaldeide aveva già un posto eminente tra i nostri migliori disinfettanti ed era anche stata impiegata come agente terapeutico, sia per inalazioni nel trattamento della tubercolosi polmonare, sia per applicazioni topiche nella tubercolosi della laringe, nella iperidrosi plantare e sempre con resultati incoraggianti.

Una sua nuova applicazione viene suggerita dall'A., che la adoperò in un caso di sarcoma della guancia, il quale essendosi riprodotto per la seconda volta dopo l'operazione, aveva distolto i chirurghi da un nuovo intervento. Il tumore aveva 4 pollici di diametro ed era grosso come il pugno di un uomo. In un punto il tessuto sarcomatoso erasi aperta la via attraverso i comuni tegumenti e dava origine ad una lieve, ma costante emorragia. Riuscite vane tutte le misure tentate contro quest'ultimo sintomo, l'A. vi applicò una falda di cotone idrofilo imbevuta di una soluzione di formalina al 20 p. 100. L'emorragia si arrestò quasi subito ed entro 23 ore la massa del tumore erasi indurita e necrotizzata per l'estensione di un pollice circa dalla superficie. L'indomani fu rimossa, mediante un cucchiaio, la parte di tumore necrotizzata, e sulla nuova superficie resultante fu posta un'altra falda di cotone imbevuta della stessa soluzione di formalina, e la ripetizione giornaliera di questo procedimento portò in breve tempo alla quasi totale distruzione del tumore, permettendone finalmente la sua completa remozione, mediante un leggero atto operativo e senza perdita di sangue, per quanto il neoplasma fosse molto vascolarizzato.

(*Med. Record*, maggio 1899).

RIVISTA DI TERAPIA

LYON. — Cura della febbre tifoide.

Misure igieniche e profilattiche. — Soggiorno in una camera vasta, sprovvista di tappeti e di tendine, ove l'aria sarà frequentemente rinnovata. Temperatura da 15 a 16° al più; in inverno mantenervi un fuoco di legna.

Tenere due letti nella camera per potervi trasportare alternativamente l'ammalato e permettere di cambiare le lenzuola.

Mettere sotto al sedere una traversa che si possa cambiare, appena che l'ammalato è sporco, senza disfare tutto il letto.

Nei casi gravi un cuscino di acqua è necessario per evitare il decubito. Allontanare ogni visita; proibire all'ammalato di levarsi od anche di sedersi nel suo letto, nei periodi inoltrati della malattia.

Prendere, mattino e sera, la temperatura alle stesse ore per stabilire la curva termica generale, anche quando la temperatura viene presa prima e dopo ciascun bagno.

Raccogliere le fecce in vasi di porcellana contenendo sia una soluzione di acido fenico o di solfato di rame a 50|1,000 sia una soluzione di sublimato a 1|000, ovvero ancora latte di calce (preparato stemperando un kilogr. di calce spenta in quattro litri di acqua).

Ogni persona chiamata a prestare le sue cure ad un tifoso dovrà lavarsi accuratamente le mani in una soluzione di sublimato.

Sorvegliare con cura tutte le parti della superficie cutanea, se si constata un'escoriazione, una pustola, ricoprire la parte che n'è la sede con una medicatura occlusiva, dopo medicatura antisettica, e badare che non vada soggetta a pressione.

Incidere, rendere antisettici e medicare tutti i focolai suppurativi: Lavare l'ano e le parti vicine, dopo ogni evacuazione, con l'acqua borica.

Spolverare le parti esposte ad irritazioni con:

Salicilato di bismuto	gr. 10
Polvere di amido.	» 90

Tagliare le unghie per impedire la infezione per grattamento.

Ungere prima del bagno le estremità degli arti con vasellina borica, per prevenire le linfangiti, che possono avere per punto di partenza le fessure risultanti dal rammollimento dell'epidermide, in conseguenza di bagni ripetuti.

Lavaggi minuziosi della cavità orale e nasale, con acqua borica.

Gargarismi con:

Fenosalil	gr. 5
Tintura di benzoino	gocce 10
Alcool di menta.	gr. 250

Un cucchiaio da caffè in un bicchiere di acqua (se l'ammalato è capace di gargarizzarsi); togliere le fuliginosità mediante cotone idrofilo avvolto sopra una pinza e passare frequentemente sulle gengive, sulla lingua, glicerina borica al 10°.

Introdurre nelle narici alcune gocce di olio mentolato (a 5 0|0) o vasellina borica a 1|10.

Mattino e sera, grande clistere di acqua bollita fredda.

Sorvegliare lo stato di riplezione della vescica; in caso di ritenzione praticare il cateterismo con le precauzioni asettiche di rigore.

Alimentazione.

Esclusivamente liquida;

Latte, sterilizzato o non, dato a piccole tazze ogni tre o quattro ore; nelle ore intercalari dare alternativamente brodo sgrassato e leggiero (brodo di vacca o di pollo), preparato di fresco; vino vecchio spezzato con acqua, caffè, limonea, acque minerali (Evian, Contrexeville, Soutzmatt, etc.) addizionate di sciroppo di ciriegie, di ribes, di limoni, etc., *grogs* leggieri (due cucchiai da caffè, di cognac o di rhum per bicchiere; non oltrepassare la dose di 40 a 50 grammi di acquavite al giorno, meno nei beoni).

La quantità di liquido da prendere nelle 24 ore dovrà raggiungere per lo meno 3 a 4 litri per l'adulto, 1 a 2 per i bambini (secondo l'età).

In caso di nausea o di vomiti, dare acque gassose raffreddate.

Il Kephir è qualche volta meglio tollerato momentaneamente che il latte.

Cura con la balneazione.

La cura comunemente praticata oggi, nella grande maggioranza dei tifosi, è la balneazione fredda, secondo la formola di Brand.

Ogni tre ore, nel giorno come nella notte, l'ammalato deve essere bagnato nell'acqua a 18°, se la temperatura presa nel retto raggiunge 39.° La durata del bagno deve essere di un quarto d'ora in media.

É qualche volta necessario, negli ammalati di età o molto deboli, in cui il miocardio è sospetto, dare i primi bagni ad una temperatura superiore (30° a 28°), e progressivamente arrivare al bagno freddo propriamente detto.

Siccome la temperatura devesi prendere spesso, è necessario prendere precauzioni perchè il termometro non sia un agente d'infezione dell'ano (asciugarlo con un tampone di ovatta, ungerlo con vasellina sterilizzata e, una volta estratto, metterlo in una soluzione antisettica).

Non è necessarie cambiare ogni volta l'acqua della tinozza (a meno che non sia stata sporcata dalle fecce o dall'orina); la stessa acqua può servire per due o tre bagni.

Il medico deve assistere al primo bagno per rendersi conto del modo come l'ammalato vi si comporta.

Durante il bagno si possono praticare affusioni con acqua fredda sulle spalle e la nuca, e praticare il massaggio sulla regione toracica e sulla regione dorsale; l'affusione deve durare due minuti ed essere rinnovata ogni cinque minuti.

Dopo il primo brivido, che si manifesta in generale dopo dieci minuti, si fa bere all'ammalato vino caldo, thè o rhum.

Lo si ritira dal bagno trascorso il tempo indicato: lo si distende sopra ad un lenzuolo asciutto e riscaldato posto sopra ad una coltre di lana e, dopo asciugato, si ripiega sul petto lenzuolo e coltre.

I bagni debbono darsi appena stabilita la diagnosi e continuati fino all'abbassamento definitivo della temperatura al di sotto di 39°; l'ammalato fa a meno dei bagni quando la temperatura si abbassa mo-

mentaneamente al disotto di 39°; quando la temperatura è definitivamente inferiore a 39°, è indicato di dare due o tre volte al giorno bagni freschi a 30° o 28°.

Nelle forme ipertermiche particolarmente ribelli o nelle forme atasso-adinamiche gravissime, può essere indicato di ravvicinare momentaneamente i bagni e darli ogni due ore fino al miglioramento, sicuramente constatato.

Questo metodo è passibile di alcune contraddizioni: età avanzata (al di là di 50 anni), età tenera (al disotto di due anni); cardiopatie valvolari, arteriosclerosi, miocardite cronica o recente, emorragie intestinali profuse.

Le complicazioni polmonari, l'albuminuria abbondante, lo stato di gravidanza non costituirono controindicazioni.

Varianti della cura balneare.

Bagni tiepidi a temperatura costante (32° 30°); azione leggermente sedativa, ma nulla sulla temperatura. Non sono raccomandabili i bagni tiepidi progressivamente raffreddati (metodo di Ziemmsen e Bouchard).

Bouchard dà il bagno alla temperatura iniziale di 2 gradi al disotto della temperatura rettale dell'ammalato, dopo dieci minuti si abbassa di un grado la temperatura del bagno e così di seguito ogni dieci minuti, fino a che il bagno sia stato abbassato a 30°, si lascia a questo momento l'ammalato ancora dieci minuti nel bagno (la durata totale del bagno è necessariamente proporzionata all' elevazione termica). Il numero quotidiano dei bagni è di 8, cifra ridotta a 6 o 4 nei casi leggieri o negli ultimi giorni; in ogni caso bisogna che l'ammalato si riposi da mezzanotte alle sei. Metodo che richiede cure ugualmente minuziose che quello di Brand, senza vantaggi notevoli, di un' efficacia minore (non abbassando che poco la temperatura, ed esercitando solo un' azione sedativa sul sistema nervoso), infine è un metodo che stanca più gli ammalati; il metodo di Brand, dunque, gli deve essere preferito.

Lenzuolo bagnato; da impiegare in diverse circostanze, specie quando è necessario di abituare alla idea della balneazione un ammalato ribelle, quando non si ha a disposizione una tinozza, quando l'emorragie intestinali non permettono lo spostamento dell'ammalato, ed infine nei teneri bambini.

L'ammalato viene posto sopra ad un lenzuolo intriso precedentemente nell'acqua fredda a 10°, poi torto; il lenzuolo viene posto sopra una coltre di lana che si ripiega insieme al lenzuolo sul corpo; il lenzuolo viene tolto dopo 16 minuti e, senza spostare l'ammalato, vi si sostituisce un nuovo lenzuolo bagnato, in luogo di quello che si è riscaldato; si può così prolungare l' impacco freddo per un' ora ed avere un abbassamento di 1° a 1°, 6.

Lozioni fredde.

Una tela incerata messa sotto l' ammalato, si fa una lozione rapida per 1 a 3 minuti, con una spugna inzuppata di acqua fredda a 12 o 15 o di acqua addizionata di acete aromatico. In seguito l'ammalato viene asciugato rapidamente ed avvolto in una coltre.

Medicazioni diverse.

Non ricorrere ai medicamenti che eccezionalmente:

Tra tutti gli antitermici, la chinina può essere solamente impiegata e piuttosto come tonico che come antitermico (0 gr. 50 a 1 gr. al più *pro die*).

Antisettici da rigettare, salvo il calomelano. Questo medicamento può essere a dose purgativa (0 gram. 50 in una sola volta) e a dosi refratte secondo il metodo di Bouchard, che fa prendere per 3 o 4 giorni di seguito 0 gr. 40 al giorno, in pillole di 0 gram. 02 ogni ora.

L'acido lattico (Hayem) può essere utile nei casi in cui la diarrea è profusa e non cede ai bagni freddi (10 a 20 gram. *pro die* in limonea).

Purgativi.

In generale inutili negli ammalati bagnati, di tanto in tanto 15 gram. di solfato di magnesia od un bicchiere di acqua di Sedlitz. Astenersene nel declinare della malattia, quando si possono temere le emorragie e la perforazione intestinale.

Tonici.

Astenersi dalle preparazioni di china, spesso mal tollerate dallo stomaco e suscettibili di provocare i vomiti.

Alcool utile a piccole dosi (60—80 gram. al più) e sempre allungato. Aumentare le dosi nei beoni, astenersi al contrario dall' alcool in natura nei bambini, limitarsi in essi all'acqua vinata.

Cura razionale della febbre tifoide di media intensità nell'adulto.

Clisteri freddi di acqua bollita (un litro) mattino e sera, un bagno a 22° o 20°, ogni tre ore, se la temperatura oltrepassa 39°, cure ripetute della bocca, etc. Ogni tre o quattro giorni, al principio, purgante salino (15 gram. di magnesia) o calomelano (0 gr. 50).

Al periodo di stato (secondo settenario) portare particolarmente l'attenzione sullo stato del pulmone, combattere la congestione polmonare con gl'impacchi freddi del torace, i cataplasmi senapizzati, le ventose secche, il cambiamento frequente di posizione (qualche volta il decubito ventrale, Duguet).

Benzoato di sodio (0 gr. 50,1 gram.) per favorire l'espettorazione, o meglio, semplici vaporizzazioni di acqua addizionata di tintura di benzoino.

Alla fine del secondo settenario, e nel decorso del terzo, sorvegliare particolarmente l'intestino ed il cuore.

Negli ammalati bagnati, la costipazione è più frequente che la diarrea; se la diarrea esiste, abbondantissima, moderarla col salicilato di bismuto, associato al benzonaftolo.

La colorazione nera delle fecce negli ammalati che non hanno preso bismuto annunzia l'emorragia. Sopprimere i bagni freddi, limitarsi alle applicazioni fredde sul ventre.

Se i toni del cuore si fanno sordi, se il polso si eleva al di là di 120 pulsazioni, insistere sull'alcool, il caffè; fare iniezioni di caffeina (0 gr. 25—1 gram. al giorno), di olio canforato al 10°, di etere, di sparteina (0 gr. 10), etc.

Sorvegliare i tegumenti; spolverare le erosioni con:

Salicilato di bismuto. . . . } ana p. eguali
Acido borico polverizzato . . . }

Nel momento della convalescenza, dopo la caduta definitiva della febbre, preoccuparsi innanzi tutto della vittitazione, che bisogna regolare con la massima cura.

Aggiungere dapprima al brodo piccole quantità di tapioca, semola, pastina; poi dare minestre sempre più consistenti.

Il primo alimento solido, sarà un uovo poco cotto (senza pane); all'indomani, all'uovo associare gelatina di carne, o 30 a 40 gram. di carne cruda spolpata, nel brodo alla tapioca; se l'ammalato tollera bene la carne spolpata, aumentare progressivamente la dose, oppure dare verso l'8.° giorno un poco di bianco di pollo o delle cervella, oppure un pesce leggiero, come il merluzzo. La cotoletta sarà autorizzata al 9.° o 10.° giorno, come le frutta, e purea di legumi, etc., infine il pane.

Sopprimere la vittitazione solida, in caso di elevazione termica, a meno che questa non trovi la sua giustificazione in qualche complicazione non interdicendo la vittitazione, come furuncolo, otite etc.

Ricadute.

Lo stesso trattamento. Non purganti.

Cura delle forme secondo l'età ed il sesso.

Nella donna, i bagni freddi aumentano qualche volta l'agitazione, scambio di calmarla, o sono qualche volta seguiti da un'elevazione anormale di temperatura. In questi casi è meglio ricorrere ai bagni tiepidi progressivamente raffreddati. Interrompere la balneazione quando accidenti isterici convulsivi sopravvengono all'occasione dei bagni.

I bagni debbono essere continuati nonostante la comparsa delle regole. Pensare agli accidenti nervosi pseudo-peritonitici, pseudo-meningitici, l'errore di diagnosi potendo produrre conseguenze tristi dal punto di vista terapeutica.

Ricordarsi della intolleranza per certi medicamenti (le iniezioni multiple di caffeina possono determinare un'eccitazione intensa, fino al delirio).

La gravidanza costituisce una indicazione assoluta per l'impiego dei bagni freddi, questi solamente possono prevenire l'aborto.

Se una balia è affetta da febbre tifoide, sopprimere immediatamente l'allattamento, covrire le mammelle con compresse fredde.

Nella prima infanzia (al disotto di due anni), bagni a 30°, potendo essere abbassati a 25° di cinque minuti di durata, ripetuti ogni tre ore.

Dare un poco di chinina o gr. 05 a 0 gr. 20 in suppositorii.

Da due a dieci anni, lo stesso trattamento che nell'adulto.

Nei vecchi, sostituire ai bagni freddi le lozioni fredde e sopratutto i bagni tiepidi, che si possono raffreddare progressivamente fino a 30 o 28°, se non esistono lesioni cardiache o renali inoltrate.

Nei vecchi, il pericolo è al cuore ed al rene. Ricorrere per tempo agli stimolanti cardiaci; caffè, caffeina, sparteina; insistere sull'impiego del vino preferibile al cognac.

Stimolare la diuresi con clisteri freschi e guardarsi dai medicamenti che chiudono il rene come l'antipirina.

Prevenire le escoriazioni mettendo gli ammalati sopra ad un materasso di acqua.

Diffidare della ritenzione di orina; cateterismo rigorosamente asettico se esiste.

Cura della febbre tifoide modificata dallo stato costituzionale e da malattie pregresse.

Negli ammalati *attossicati* (alcoolisti , morfiomani) la indicazione essenziale è di non sopprimere il veleno.

Ai beoni, dare l'alcool a larga mana; calmare il delirio, indipendentemente dai bagni, dal cloralio associato alla morfina (in sciroppo).

Sciroppo di cloralio	gram.	60
Sciroppo di morfina.	gram.	30

Non dare i bagni freddi a primo acchito, se il cuore è alterato; cominciare con i bagni tiepidi.

Nei morfiomani, sostituire la morfina con l'oppio; fare contemporaneamente iniezioni di caffeina, di sparteina.

Malattie della nutrizione :

Negli obesi, impiego dei bagni difficile e da sorvegliare.

Malattie nervose ; nevrosi : spesso le isteriche si trovano meglio col bagno tiepido che col bagno freddo. Negli epilettici a crisi subentranti, nei coreici, gl'impacchi nel lenzuolo bagnato sono di un più facile impiego che il bagno freddo.

Malattie dell'apparecchio digestivo : vomiti a temere nei gastropatici; dare un poco di alcool; nessun medicamento.

Cardiaci: nei mitralici quando la malattia è ben compensata, bagni tiepidi, poi freschi.

Brightici :

Insistere sul latte, clisteri freddi; poco di alcool, non brodo.

Malattie delle vie respiratorie :

Negli asmatici, enfisematosi , bagni tiepidi progressivamente raffreddati.

Tubercolotici poco inoltrati :

Cura con i bagni freddi possibile.

Impaludismo :

Dare la chinina cinque o sei ore prima delle esacerbazioni quotidiane.

Cura dei sintomi predominanti e delle complicazioni.

1.° *Apparecchio digestivo.*

Angine. — Nessun trattamento speciale per le diverse varietà di angine: poltacea, ulcerosa. Limitarsi a moltiplicare i lavaggi della gola. Se esiste una disfagia pronunziata, prescrivere gargarismi con un infuso di foglie di coca, pennellazioni con :

Glicerina	gram.	20
Cloroidrato di cocaina	»	1

Curare il mughetto con le irrigazioni e le polverizzazioni di acqua di Vichy, con i collutorii all'acido borico.

Ulcerazioni linguali. — Toccamenti frequenti con cotone idrofilo imbevuto di liquore di Van Swieten, con l'acido lattico in soluzione al terzo, ecc.

Gengiviti. — Toccamenti al succo di limone, alla tintura di iodo, al permanganato di potassio in soluzione al 100°, ecc.

Vomiti. — Prima di tutto ricercare e sopprimere le cause d'irritazione dello stomaco: medicamenti (estratto di china, solfato di chinina, antipirina, alcool); alimenti: latte troppo grasso, brodo, ecc. Ricercare se il vomito non sia sintomatico di una complicazione bucco-faringea (mughetto), vescicale (ritenzione di urina), intestinale o peritoneale (perforazione dell'intestino, peritonite).

Se i vomiti sono direttamente imputabili ad una determinazione gastrica (gastrite tipica ulcerosa di Chauffard), ridurre la quantità delle bevande e dar le ghiacciate, all'occorrenza sopprimere momentaneamente il latte per prescrivere la dieta idrica con brodo di legumi, un'acqua minerale leggermente alcalina; dare vino di Champagne allungato con acqua gassosa.

Impiegare come medicazione: la pozione di Riviere (un cucchiaio da zuppa alcuni minuti prima di ciascuna presa di liquore); il laudano (XX gocce allungate in un poco di acqua di Vichy), cloroidrato di cocaina (0 gr. 02 *pro die*), a dosi frazionate.

Applicare sul cavo epigastrico compresse umido fredde, fare polverizzazioni di cloruro di metile o di etile, ecc.

Quando esistono vomiti biliosi coincidenti con uno stato suburnale accentuato della lingua, una tinta subitterica della pelle e delle congiuntive, amministrare un vomitivo (ipecac. cgr. 50).

Costipazione: frequentissima negli ammalati bagnati; in generale cede ai clisteri freddi. Se persiste, purgante salino (solfato di magnesia 15 grammi) od olio di ricini a piccolissime dosi, ecc.

Diarrea: in generale moderata negli ammalati bagnati. Quando è eccessiva, dare la limonea lattica (10 grammi di acido lattico per 1000), sottonitrato di bismuto associato alla creta preparata ed alla polvere del Dower. Spesso un purgante salino modera la diarrea.

Meteorismo. — Applicare compresse fredde sull'addome; amministrare la pozione seguente:

Acqua cloroformizzata) Acqua di fiori di arancio) . . .	ana gram.	60
Sciroppo di anici	»	20
Liquore ammoniacale anisato	»	1
Liquore di Hoffmann	»	2

XX gocce parecchie volte al giorno.

Emorragie intestinali. — Quando sono abbondanti, sospendere i bagni freddi: prescrivere l'applicazione di ghiaccio sul ventre o compresse intrise in acqua fredda e ricoperte di taffetas gommato. Sospendere pure i clisteri.

Sopprimere l'alimentazione con il latte; permettere solamente piccole quantità di acqua allo champagne o limonea all'acqua di Rabel-ghiacciata. Dare ogni ora una cartina di un grammo di sottonitrato di bismuto, associato o non all'oppio. Leyendre prescrive:

Benzonaftolo	gram.	5
Salicilato di bismuto	»	10
Estratto tebaico	centigr.	10
Sciroppo di ratania.	gram.	10
Giulebbe gommoso	»	150

Ogni mezz'ora un cucchiaio.

Se il polso diviene debolissimo, debolezza estrema, iniettare una

o parecchie volte al giorno, nel tessuto cellulare sottocutaneo, 500 c.c. della soluzione salina fisiologica sterilizzata (7 gram. di cloruro di sodio p. 1000).

Peritonite da perforazione: laparotomia precoce, da propagazione: immobilizzazione; dieta assoluta; vescica di ghiaccio sul ventre; oppio ad alte dosi frazionate (10-20 centigr., per pillole di uno o due centigrammi); iniezioni di siero.

Ragadi anali: spesso provocate dall' applicazione multipla del termometro; pomata iodoformizzata a 1 p. 20; pomata cocainizzata, ecc.

Determinazioni epatiche. — La colecistite suppurata, intervento chirurgico.

2.° *Apparecchio respiratorio.*

Epistassi: facile ad arrestare e d' altronde poco abbondante negli ammalati nei quali si fanno irrigazioni nelle fosse nasali con una soluzione borica.

Se l'epistassi è profusa, irrigazioni di acqua caldissima (a 450), tamponaggio con garza iodoformizzata, con cotone idrofilo intriso in una soluzione concentrata di antipirina.

Laringo-tifo. — Applicazioni di ghiaccio sulla laringe; polverizzazioni frequenti con una soluzione fenicata debole a (1 p. 500) o con liquore di Van Swieten. Tracheotomia qualche volta necessaria.

Bronchiti e congestione pulmonare.

Scambio di controindicare i bagni freddi, costituiscono al contrario una indicazione formale al loro impiego.

Utilizzare nell'intervallo dei bagni , gl' impacchi umidi del torace (compresse di tarlatana inzuppate di acqua a 18 o 15° e ricoverte di taffetas gommato, rinnovate ogni ora ad ogni due ore); le ventose secche. Insistere inoltre sull'impiego del caffè, delle bevande alcooliche, iniezioni di caffeina negli ammalati di cui il miocardio dà segni d'insufficienza.

Pneumonite. — Lo stesso trattamento.

Cangrena polmonare. — Impiegare i mezzi , che si usano in tutti i casi di cangrena : vaporizzazioni di creosoto associato al benzoino ed all' eucalipto; inalazioni di vapori fenicati o terebentinati mediante il flacon di Woulff a doppia tubulatura ; inalazioni di ossigeno carico di trementina (questa essendo unita all'acqua di calce del flacon).

Prescrizione allo interno dell' iposolfito di sodio (3-5 gram.), dell'eucaliptolo in capsule, ecc., mezzi del resto poco efficaci.

Pleurite. — Siero-fibrinosa , si può riassorbire spontaneamente o guarire dopo una sola toracentesi. Nel caso di pleurite purulenta, la guarigione è possibile con la sola toracentesi (varietà pneumococcica specialmente), ma non esitare nel praticare l'operazione dell'empiema rapidamente, se il versamento si riproduce.

3.° *Apparecchio circolatorio.*

La miocardite confermata controindica l'impiego del bagno freddo.

Insistere sull' impiego delle bevande alcooliche: champagne , thè al rhum, punch, ecc.

Iniettare la caffeina :

Caffeina.	ana	2 gr. 50
Benzoato di sodio.		
Acqua bollita		10 c. c.

3 a 6 iniezioni al giorno.

L'olio canforato.

Canfora	gr. 1
Olio di olive sterilizzato	gr. 10

3 a 6 iniezioni al giorno.

L'etere solforico, l'ergotina, la sparteina.

Negli ammalati minacciati da miocardite, raccomandare di evitare i movimenti bruschi, di sedersi nel letto.

L'aortite acuta non richiede una terapeutica attiva: limitarsi alle applicazioni delle punte di fuoco; più tardi, medicazione iodata contro le diverse *arteriti*, immobilizzazione assoluta dell'arto colpito; unzioni con unguento mercuriale:

Unguento napoletano.	gr. 40
Estratto di belladonna	gr. 3

Flebiti. — Lo stesso trattamento.

In caso di nefrite confermata, salasso locale mediante ventose scarificate sulla regione lombare: dieta lattea assoluta; bagni tiepidi.

Soppressione di ogni medicazione suscettibile d'irritare il rene.

4.° *Apparecchio nervoso.*

Insonnia. — Pillole di cinoglosso: estratto tebaico associato alla canfora:

Estratto tebaico	0 gr. 02
Canfora	0 gr. 10

Per una pillola.

Sciroppo di morfina e di cloralio associati (uno o due cucchiai da zuppa della miscela).

Delirio. — Innanzi tutto si cura con i bagni. Se il delirio dipende dall'abuso delle bevande alcooliche, moderare queste; al contrario, insistere sull'impiego dell'alcool associato all'estratto tebaico nei beoni.

Pensare all'origine medicamentosa possibile del delirio: chinina ad alte dosi, caffeina.

Il delirio della convalescenza può dipendere dalla debolezza generale; insistere, in questo caso, sopra un'alimentazione riparatrice.

Atasso-adinamia. — Limitarsi alla balneazione, i diversi medicamenti: bromuri, cloralio, non avendo che un'efficacia dubbia.

Paralisi. — Quasi sempre dovute ad una nevrite e, per conseguenza, curabili: massaggio, bagni solforosi e salati, elettrizzazione galvanica e faradica; ferro, arsenico, glicero-fosfati.

5.° *Apparecchio locomotore.*

Osteomielite suppurata. — Incisione del periostio e trapanazione, necessità dell'intervento precoce.

Esostosi. — Ioduro di potassio, unzioni mercuriali; applicazione dell'empiastro di Vigo.

Miositi. — Guarigione spontanea frequente; incisione in caso di suppurazione.

6.° *Pelle.*

Escare. — Lavaggi col vino aromatico, con una soluzione di cloralio a 10 p. 1000 o di sublimato a 1 p. 1000; medicatura con la polvere di china, dermatolo ecc.

Furuncoli. — Medicature umide al sublimato, poi empiastro rosso.

BUCHNER. — L'alcool nelle infezioni.

Recentemente si è sperimentato un nuovo metodo battericida, ed è quello dell'impacco e bendaggio con alcool, adoperato per la cura dei flemmoni, linfangioiti, paterecci, furuncoli, mastiti, e con successo da molti chirurghi. Si vede che l'infiammazione prende un decorso abortivo, cessa la febbre, diminuisce il gonfiore, si rammollisce il focolaio purulento, il quale può essere presto inciso. Come agisce l'alcool? È impossibile che agisca come disinfettante, perchè esso è un debole disinfettante, nè è capace di spingersi profondamente nei tessuti, mentre è noto che l'alcool etilico ed amilico, e più il propionico determinano una intensa iperemia. Esso non agisce ugualmente su tutti i vasi, ma maggiormente su quelli dello stomaco, intestino, mesentere, muscoli, che non sulla cute.

Iniettando 1 ccm. di alcool al 60 0|0 nel cavo addominale di una cavia, dopo sei ore si osserva di regola un trasudato siero-emorragico; nei punti dove lo stomaco viene a contatto con l'alcool, si determinano emorragie sottosierose; il tenue al suo inizio è rosso-scuro, poi si colora in roseo per tutta la sua lunghezza; sovratutto sono i vasi del mesentere che rimangono iniettati. Iniettando 1,5 cmc. di alcool al 96 0|0 nella muscolatura della coscia del coniglio, e uccidendo l'animale dopo alcune ore, allora mancano spesso iniezioni vasali visibili, ma tutta la muscolatura della coscia iniettata dimostra un color roseo di fronte al pallore del resto dell'organismo. Siccome nessun altro rimedio dimostra una analoga azione, conviene ammettere che debba attribuirsi alla sottrazione di acqua dall'organismo; è l'alcool propilico che sottrae più avidamente l'acqua, e perciò conviene impiegare l'alcool metilico in concentrazione più elevata. Tale stimolo verrà ad agire sui nervi vasodilatatori, i quali sono in relazione con le pareti vasali.

Ma talune volte non sono soltanto interessati i nervi che dall'alcool vengono attaccati, ma anche i nervi dei distretti vasali vicini, ciò che spiegherebbe l'azione dell'alcool sui vasi profondi, il che diversamente non sarebbe comprensibile. E questa irradiazione di effetto si può riscontrare anche per l'olcool iniettato nel tessuto sottocutaneo, dal quale agisce anche sul mesentere. Misurando nell'uomo con lo sfigmomanometro di Riva-Rocci la pressione sanguigna nel braccio trattato con bendaggi all'alcool, si vede che accade un'elevazione della pressione abbastanza sensibile. Siccome la dilatazione vasale dovrebbe diminuire la resistenza, e al contrario in questo caso si ha un aumento, la differenza con le vene diviene maggiore ed aumenta la quantità di sangue, che nell'unità di tempo passa per le vene. cosicchè esso può esplicare più attivamente il potere battericida e il riassorbente su più vasta scala.

Non si può fino ad ora asserire quale differenza esista fra il sangue arterioso aumentato o il venoso da stasi, secondo il metodo Bier; di certo, gli impacchi all'alcool giovano nelle infiammazioni batteriche, che determinano fatti di stasi, edemi, trasudati dai tessuti, tumefazioni articolari, fatti i quali possono essere soltanto spiegati da un aumento della corrente sanguigna, ed un aumento di pressione. Era noto da molto tempo agli empirici l'effetto benefico dell'alcool sulla carie dentaria, non solo per fermare il processo, ma anche per determinare la produzione di nuovo osso in cambio del vecchio alterato,

e condurre infine ad una vera guarigione della carie. Si è infine provato dall'Angerer e dallo Schmitt, che l'alcool esercita un'azione decisiva sulla tubercolosi locale, ed i risultati, se non per la quantità, certo per la qualità meritano attenzione, poichè in 4 settimane si è avuta la guarigione di casi, che erano stati designati per la resezione.

È interessante anche osservare come le gomme sifilitiche si comportano sotto l'uso dell'alcool: il bendaggio all'alcool giova notevolmente per le forme faringee sifilitiche, nella maniera stessa che il bendaggio addominale giova per la tubercolosi addominale. Per la tubercolosi pulmonare si è provata la cura del decubito per ingorgare gli apici pulmonari, da Jacoby l'azione del calore allo stesso tempo; non si è tentata l'inalazione di alcool nella tisi incipiente, ma si potrebbe con piena quiete tentare l'impacco della regione anteriore e superiore del torace, con alcool, come complemento della cura del decubito. (*Therapeutische Monatshefte*)

WEIL.—Influenza delle sottrazioni sanguigne locali sui processi infiammatori.

Tra i mezzi curativi dell'arte medica sono le sottrazioni sanguigne locali uno dei metodi di cura più anticamente usato. L'A. in diverse affezioni morbose, come nella pleurite, ne ha avuti, nella clinica del Nothnagel, buoni effetti, per lo meno sui fatti dolorifici.

Una tale benefica influenza deve ascriversi a uno stimolo riflesso della cute o ad un'azione veramente diretta sul processo infiammatorio?

Per tentare di risolvere una tale questione, l'A. ha intrapreso alcune ricerche sperimentali sulle rane. Già Maragliano, Nikolas, Gentzmer, Pernice studiarono un simile argomento sperimentalmente. Maragliano si servì di conigli nei quali produceva con olio di croton un processo infiammatorio sugli orecchi, e quando si erano manifestati i segni dell'infiammazione applicava alla base di uno degli orecchi due sanguisughe, e studiava l'andamento del processo comparativamente sui due orecchi. Il Maragliano fece pure esperimenti sulle rane, e contemporaneamente a lui su questa stessa specie di animali sperimentarono Nikolas e Gentzmer. Egualmente l'A. produceva, per mezzo di sostanze chimiche e termiche irritanti, sulla cute un'infiammazione circoscritta e applicava poi nelle sue vicinanze alcune sanguisughe. Da queste sue ricerche, l'A. viene alle conclusioni, che le sottrazioni sanguigne locali hanno una influenza vantaggiosa direttamente sullo stesso processo infiammatorio. (*Zeitschr. f. klin. med.*, Bd. 37, H. 5, e 6, 1899).

WINTERNITZ e STRASSER. — Sulla cura rigorosa di latte nel diabete mellito.

È noto che questa cura fu suggerita da Donkin e Thorne; il Winternitz assicura di averla adoperata con successo da oltre 20 anni.

Ora gli AA. pubblicano alcune storie cliniche di diabetici sottoposti alla dieta lattea esclusiva, e arrivano alle seguenti conclusioni:

Una cura rigorosa di latte fa sparire lo zucchero, già dopo 48 ore, nella maggioranza dei diabetici; se non sparisce, se ne attenua la quantità molto fortemente. Quest'ultimo risultato si ottiene nel *diabete carnivoro*.

Nei casi che si accompagnano a nefriti, l'albuminuria diminuisce fino a scomparire.

In alcuni casi, scomparso od attenuato lo zucchero nell'urina, si nota in questa la presenza di acetone, il quale aumenta, se esisteva prima della cura lattea. (In ciò dunque le cure di latte si comportano come quelle di carne, che favoriscono l'*intossicazione acida* dell'organismo. R.).

Dando della carne, insieme al latte, ricomparisce lo zucchero, per scomparire di bel nuovo al ritorno del regime latteo assoluto. (Sottoponendo invece gli infermi di diabete carnivoro alla dietetica di *vegetali verdi,* come si pratica nella Clinica de Renzi, insieme ai prodotti d'intossicazione acida-acetone, ac. etildiacetico, ac. assibutirrico—sparisce *completamente* lo zucchero dall'urina, *nè più vi ritorna*, quando si ricomincia la graduale somministrazione dei cibi azotati, la carne non esclusa. R.).

In alcuni casi di diabete si ha, colla cura lattea, la guarigione completa.

Il peso del corpo in principio diminuisce, ma poi risale.

Finalmente gli AA. fanno notare, che il modo di comportarsi del potere di distruzione degli *idrati di carbonio di altra provenienza* non può ritenersi come criterio per dedurne la tolleranza o meno dello zucchero del latte nella cura lattea rigorosa (1).

(Blatter fur klinische Hydrotherapie, ecc; n. 10, 1899*)*.

LAURITZEN. — Sul latte di Williamson per i diabetici.

Williamson somministra ai diabetici un latte speciale: egli mescola 3-4 cucchiai di panna fresca con circa 1|2 litro di acqua: quando la mescolanza ha riposato 12-24 ore, la maggior parte delle sostanze grasse della panna si dispone sotto forma di uno strato superficiale, il quale, se viene tolto con tutte le regole opportune, non contiene alcuna traccia di zucchero. Questo strato, preso col cucchiaio delicatamente, viene usato per la preparazione del latte speciale: la massa di sostanze grasse viene a questo scopo rimescolata con acqua, la miscela ben sbattuta, dopo che vi è stato aggiunto un chiaro d'uovo, fino a che acquisti la consistenza e il colorito del latte comune. Si aggiunga allora un po' di saccarina e di sale, e così si ottiene un latte speciale il quale è completamente libero di zucchero, ha quasi lo stesso sapore del latte abituale, e contiene una grande quantità di sostanze grasse. L'A. ha con questo latte fatte molte ricerche nei diabetici: per avere una quantità di latte sufficiente pei bisogni di un diabetico, egli prendeva 100 cm. di panna e la mischiava con una quantità tre volte maggiore di acqua, lasciava riposare per 12 ore, poi toglieva lo strato superficiale di grasso che si formava nella quantità di 50 cm^3 e lo mescolava a 200 cm^3 di acqua fredda, aggiungeva poi un po' di sale, con saccarina: un bianco d'uovo deve essere aggiunto solo in quei casi, in cui non si introduce

---

(1) Noi abbiamo sempre creduto che il latte dovesse concedersi nel diabete mellito esclusivamente in quei casi nei quali esistono complicanze da parte dei reni, del cuore, ecc; ma che non debba parlarsi di una cura di latte, nel vero senso della parola, in questa malattia. I risultati delle osservazioni del prof. Winternitz e del dott. Strasser non fanno che confermare l'esattezza di questo modo di vedere. Nella 2.ª edizione, or ora apparsa, del mio *Manuale di Chimica clinica* (al capitolo: *Principii fondamentali dell'alimentazione dell'uomo sano ed ammalato*) io ho trattato ampiamente della *cura del diabete mellito*, e vi rimando quelli che desiderano conoscere lo stato delle nostre conoscenze sull'argomento. E. Reale

albumina col resto degli alimenti. La ricerca chimica di questo latte dimostrò solo una minima quantità di zucchero e di albumina, mentre esistevano molte sostanze grasse, nella misura del 6 0|0. Così con un litro di latte simile, un diabetico introduce circa 60 grammi di grasso = 560 calorie. L'A. ha somministrato questo latte nella quantità di 1|2-1 litro al giorno a diabetici gravi e di media gravità sempre con buoni risultati, mentre gli ammalati lo prendono volentieri. In due casi di incipiente coma diabetico venne messa in opra l'alcaliterapia (50-80 gr. di bicarbonato sodico al dì) insieme alla somministrazione di 4-5 litri di latte speciale al giorno, e se ne ebbero risultati soddisfacenti: in casi leggieri l'A. non usa una tale specie di latte, perchè questi pazienti possono prendere una buona quantità anche del latte comune senza che la loro lieve glicosuria aumenti (1).

(*Zeitschr. f. diat. u. physikal. Therapie,* 1899).

BARSKY. — Valore terapeutico del salicilato di metile.

L'A. ha studiato molto diligentemente l'azione del salicilato di metile in 122 casi (reumatismo art. acuto e cronico, reumatismo muscolare, lombagine, nevralgie diverse, colelitiasi, parotite, orchite, gotta, ecc).

Il salicilato di metile si applica esternamente, da 4 a 12 gr. per ogni applicazione, che si fanno cadere a gocce sulla parte dolente e vi si spalmano uniformemente: al di sopra si pone del taffettà gommato e poscia della flanella. La medicatura si rinnova ogni 24 ore, od anche 2 volte al giorno.

Il salicilato si assorbe rapidamente, come vien dimostrato coll'esame dell'urina; lo stomaco viene dunque perfettamente risparmiato, non ostante un'attiva medicazioue salicilica. Esso giova sopratutto nel reumatismo articolare cronico, a patto che se ne continui a lungo l'applicazione.

Grazie alla sua azione anestetica, il salicilato di metile è molto utile nelle nevralgie, nei dolori tabetici, nella colica epatica: nell'orchite agisce anche come antiflogistico. Bisogna usare il preparato puro (ottenuto per sintesi) non quello naturale (essenza di Wintergreen). L'odore è penetrante e un po' disaggradevole, e perciò la medicatura deve essere chiusa ermeticamente, ciò che del resto è condizione indispensabile perchè il rimedio agisca efficacemente.

(*Revue de Thérapeutique,* n. 24, 1899).

CACCIA G. e OREFICI U. — Sul valore curativo del siero antidifterico nella pertosse.

Nella pertosse sono stati consigliati ed esperimentati i medicamenti più svariati, con maggiore o minore fortuna, senza però che nessuno fra essi abbia potuto affermarsi rimedio specifico contro la malattia di cui si sta ancora ricercando il microrganismo che ne è causa diretta. Parecchi, come noi riportammo a suo tempo, consigliarono l' uso del siero difterico nella pertosse, ritenendo che qualche raro caso di mi-

(1) Il latte di Williamson si può rendere molto più utile sostituendo alla *saccarina,* dannosa o di nessun effetto, del *levulosio* (25-50 gr. o più *pro die*), che permette la somministrazione di una più o meno notevole quantità di idrati di carbonio e quindi eleva di molto il potere nutritivo del latte stesso.

R.

glioramento e rapida guarigione, conseguente ad iniezioni sierose, potesse far dubitare che nella pertosse si tratti o di bacillo difterico attenuato, o di qualche bacillo simildifterico.

Ora gli AA., della Clinica pediatrica di Firenze, pubblicano una nota clinica basata su tredici esperienze personali, in cui rendono noto che in nessuno dei casi esaminati hanno riscontrata la benchè minima influenza benefica delle iniezioni di siero antidifterico, il quale, usato per combattere la malattia (difterite) per cui principalmente i bambini erano ricoverati in Clinica, avrebbe dovuto, secondo l'opinione di qualche Autore, esercitare un' azione curativa anche sulla pertosse, dalla quale pure erano affetti. Anzi, non solamente il siero non modificò punto il decorso della tosse convulsiva in quei soggetti in cui questa era al suo acme, cioè in pieno periodo accessionale, ma non valse ad impedire che la malattia progredisse in quelli che da poco tempo erano entrati nella fase convulsiva, nè a stornare la comparsa degli accessi in quei bambini che al loro ingresso in Clinica, o erano al primo periodo della pertosse, o, non avendola affatto, si contagiarono in seguito nella Clinica stessa.

Circa la questione, se fra difterite e pertosse esista un reciproco rapporto, gli Autori escludono qualsiasi legame fra le due forme morbose dal punto di vista batteriologico, mentre dal punto di vista clinico ammettono una certa predisposizione fornita da una delle due malattie all'altra, per uno speciale stato di risentimento delle mucose faringea, laringea e delle vie respiratorie in genere.

Dopo di aver trattato delle modalità di azione del siero antidifterico, gli AA. concludono che nei casi osservati, nei quali fu possibile controllare la diagnosi e seguire con diligenza ed esattezza il decorso della malattia, il siero antidifterico non ha esercitato alcuna azione curativa sulla pertosse. A conferma e controllo delle loro ricerche hanno praticato la sieroterapia antidifterica in sei casi di pertosse semplice, osservando che, anche in questi, il siero non aveva modificato punto il decorso della malattia. (*Pediatria*, anno 7.° n. 11).

JOLASSE O. — Il ferro per via rettale nella clorosi.

L'A., considerando che il ferro e suoi preparati, nelle clorotiche, somministrati tanto per lo stomaco come per iniezioni ipodermiche, determinano qualche volta degli inconvenienti, ha voluto provare se la via rettale si prestasse bene alla somministrazione di tali preparazioni marziali. L'A. s'è servito di clisteri preparati con una dose che variava da 0 gr. 10 a 0 gr. 60 di citrato di ferro e 50 gr. d'amido; si ripeteva due volte al giorno, previa lavatura dell'intestino. In 14 ammalate trattate con questo metodo, unitamente al riposo a letto e ad un regime alimentare ricostituente, l'A. ha visto la guarigione completa della clorosi fra 20 giorni a due mesi e mezzo, con un aumento continuo del tasso dell'emoglobina di circa 6 % per settimana.

Tali clisteri, in generale bene tollerati, in alcuni ammalati determinavano coliche più o meno vive, che cedevano all'applicazione di un cataplasma caldo sul ventre, o che non comparivano più con l'aggiunta d'una goccia di laudano alla miscela.

(*Münch. med. Woch.*, n. 37).

RACHMANN. — Il regime alimentare deve negl'ipercloridici essere animale o vegetale?

Le ricerche su 12 individui affetti d'ipercloridria o da gastrosuccorrea hanno dato per risultato, che la carne in primo luogo e poscia le uova aumentano più di tutto la secrezione del succo gastrico negl'ipercloridrici, mentre il pane, i *purèes* vegetali ed il latte eccitano molto meno la mucosa gastrica. Quando si tratta d'un regime misto, gli alimenti nei quali predominano l'albumina animale provocano ugualmente una secrezione d'acido cloridrico più abbondante che non i cibi composti in gran parte di sostanze vegetali. Infine il burro e la crema, aggiunti ad un alimento qualsiasi, diminuiscono sensibilmente la quantità d'acido cloridrico, che lo stomaco avrebbe secreto se quest'alimento fosse stato ingerito solo.

Il pane ed i *purèes* vegetali meritano quindi, secondo Rachmann, d'essere preferiti alla carne ed alle uova nell'alimentazione degli ammalati di questa specie, eccettochè non si tratti di un'ipercloridria molto spiccata, nella quale la digestione delle sostanze amidacee trovasi ostacolata. Riguardo al burro ed alla crema, il loro uso dev'essere considerato come indispensabile agl'ipercloridrici.

(*Semaine médicale,* n. 48, 11 novembre 1899).

L. FORNACA. — Sulla cura meccanica degli edemi.

Premesso come spesso gli ordinari mezzi terapeutici riescano inefficaci nella cura degli edemi, siano essi provocati da malattia di cuore allo stato di scompenso o da nefrite, l'Autore passa in esame i varii metodi di cura meccanica degli stessi. Tali metodi in genere presentansi scevri d'inconvenienti, pronti negli effetti, non instabili, di facile attuazione. Il drenaggio sottocutaneo coi piccoli tubi di Southey è il metodo di scelta consigliato dal professor Bozzolo, nella cui clinica l'Autore è assistente, e di questo metodo egli consiglia una semplice modificazione, che servirebbe a rendere più pronta ed efficace e perfettamente innocua la disedemizzazione.

L'A. pertanto usa delle cannule di Southey, di volume alquanto maggiore delle ordinarie (un millimetro e mezzo con una lunghezza di tre centimetri); il rigonfiamento sferoidale alla loro estremità è più grande di quello delle cannule ordinarie, onde poter unire ad esso in modo sicuro ed ermetico il tubo di gomma. Usa dei tubi di gomma del diametro interno di due millimetri ed esterno di cinque, talchè praticando il vuoto, le loro pareti non si avvicinano chiudendo il lume vasale. Usa ordinariamente quattro tubi lunghi da 60 ad 80 centimetri incrostati in modo preciso a quattro branche metalliche, che si riuniscono in una sola cannula lunga 45 millimetri, da innestarsi all'apparecchio aspiratore del Potain.

Previa disinfezione accurata della cute, infisse le cannule trequarti nel tessuto cellulare sottocutaneo, innestati a queste i tubi di gomma, f to il vuoto nella bottiglia dell'apparecchio aspiratore del Potain, s e il rubinetto che unisce questa alla cannula collettrice, e tosto il l iido dell'edema si raccoglie con una certa celerità nella bottiglia, i modo da poterne avere circa un litro nello spazio di mezz'ora. Manc do il deflusso, questo si può riattivare rifacendo il vuoto. Così l'A. r colse circa tre litri di liquido senza smuovere la cannula. Le pic-

cole ferite che risultano sulla cute, dopo tolte le cannule, vengono medicate con un semplice batuffolo di cotone imbevuto di collodion.

L'operazione si può ripetere più volte senza fastidio e senza pericolo del malato. Tale trattamento riuscì specialmente giovevole nei casi gravi, nei quali era necessario diminuire rapidamente le resistenze che ostacolavano il cuore nel suo lavoro, ed eliminare direttamente dall'organismo dei prodotti regressivi pericolosi, rilevando così la funzione del cuore e dei reni.

(*Gazzetta degli ospedali e delle cliniche*, 10 nov. 1899).

FERREIRA. — Sull'uso terapeutico del cloridrato di eroina.

L'eroina, derivato acetico della morfina o diacetato di morfina, fu per la prima volta adoperata da Dreser, di Eberfeld, che ne studiò l'azione fisiologica per mezzo di esperienze sui conigli.

Il Dreser dimostrò, che l'eroina ha azione sedativa più spiccata della morfina e specialmente della codeina sui movimenti respiratori; inoltre essa aumenta l'ampiezza delle escursioni respiratorie, favorisce l'espansione polmonare, donde ne risulta una ventilazione più completa e la penetrazione dell'aria negli alveoli polmonari più lontani, nelle arborizzazioni più fine dell'apparecchio respiratorio.

L'eroina ha ancora la proprietà di accrescere l'energia dei muscoli respiratori, in modo da ostacolare i fenomeni broncoplegici, che si presentano frequentemente nelle affezioni pulmonari dei bambini e dei vecchi.

Leo, che ha studiato le azioni di questo derivato della morfina, dice che agisce sulla inspirazione come la digitale sul funzionamento del cuore, che essa rallenta, nel mentre ne accresce la forza delle pulsazioni.

Dreser attribuisce anche all'eroina una certa azione antipiretica, dovuta ad una azione coercitiva sulla produzione di calorico.

Oltre a queste virtù, l'eroina possiede il vantaggio di essere 10 volte meno tossica della codeina.

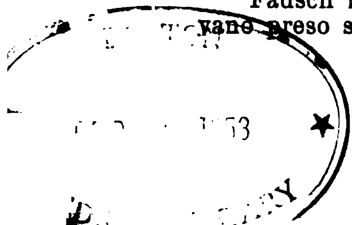
Infatti, per appunto risulta dagli studi sperimentali di Dreser, il rallentamento dei movimenti respiratori si mostra nel coniglio con 1 milligrammo di eroina, mentre che, per ottenere lo stesso effetto, si deve adoperare 1 centigrammo di codeina. Ora la dose mortale di questi due agenti terapeutici è di un decigrammo per chilogrammo di coniglio; ne consegue che la dose mortale di eroina è cento volte più alta della dose medicamentosa, mentre che per la codeina la dose mortale è solo 10 volte maggiore di quella terapeutica.

L'eroina non produce abbassamento della pressione vascolare, nè agisce sul cuore più energicamente della codeina somministrata alla stessa dose.

Da questi effetti fisiologici si possono dedurre le indicazioni terapeutiche di questo agente farmacologico, le quali sono state particolarmente studiate da Floret, Eulenburg, Leo, Fausch e Strube.

Essendo l'eroina insolubile, le ricerche cliniche sono state fatte con il cloridrato, che è solubilissimo. Leo e Eulenburg hanno adoperato il cloridrato di eroina in casi di dispnea, di enfisema polmonare, bronchite, asma e tisi pulmonare. La sua azione sedativa sulla tosse e i suoi effetti eupneici si sono mostrati pronti e notevoli.

Fausch ha veduto ammalati, specialmente tubercolosi, che avevano preso senza successo la codeina e la morfina per diversi giorni,



che hanno provato un sollievo rapido con la somministrazione di 3-5 milligrammi di cloridrato di eroina.

Nella pulmonite, l'eroina calma la tosse ed ha azione sedativa generale. Nelle nevralgie la sua efficacia è anche notevole, ed Eulenburg ha raccolte numerose osservazioni dimostrative degli effetti analgesici di questo farmaco, che in questi casi è stato generalmente somministrato per via ipodermica.

Strube ha dato l'eroina ai tisici ed agli asmatici con risultati incoraggianti.

Generalmente la dose media deve essere di 5 milligrammi a 1 centigrammo nelle 24 ore; però se ne può elevare la dose fino a 3 centigrammi durante la giornata, nei casi in cui i sintomi si mostrano ribelli all'azione terapeutica di essa.

L'A. ha adoperato anche l'eroina in infermi tubercolosi, asmatici, bronchitici. Egli ha avuto sempre a lodarsi dell'uso di essa, poichè in ogni caso gli effetti sedativi sulla tosse e sugli accessi asmatici furono assai notevoli.

La tolleranza fu in ogni caso ammirevole; gli infermi non provarono mai lo stordimento, la nausea che reca abitualmente la morfina.

I risultati incoraggianti ottenuti dall'A. confermano le conclusioni dei pratici tedeschi sui vantaggi che procura l'uso clinico del cloridrato di eroina.

È necessario un più lungo impiego di esso, perchè si possa conoscere meglio la sua efficacia, e fissarne le indicazioni terapeutiche.

(Seduta del 1° ott. 1899 della « *Société de Therapeutique* »)

D'ALESSANDRO A. — L'eumenolo nel trattamento dei dolori mestruali.

Da poco tempo è stato messo in commercio un nuovo farmaco, l'*eumenolo*, con proprietà specifiche contro i dolori mestruali.

Esso è l'estratto fluido delle radici d'una pianta d'origine cinese, recata recentemente in Europa dal prof. Hirth di Monaco. Il nome cinese di questa pianta è *Tang-kui* (*Man-mu*) o *Kau-kui*, o *Wön-Wu* o *Schan-ki*. Nel suo paese d'origine ha goduto in tutti i tempi la riputazione di possedere rimarchevoli proprietà emmenagoghe e di favorire la mestruazione, calmando i dolori e gli altri disturbi, che potevano accompagnare il processo catameniale.

Il dott. Hinz di Monaco intraprese il suo studio farmacologico della radice portata dal prof. Hirth, e potette dimostrare che, calmando i dolori mestruali, il *Man-mu* non possiede tossicità speciale, nè determina l'aborto.

In seguito, preparato dal Merck l'estratto fluido, il dott. A. Müller di Monaco sottopose l'eumenolo ad una serie di prove cliniche in casi d'amenorrea e di dismenorrea. Su 14 casi egli ebbe in due un risultato negativo dal punto di vista soggettivo ed oggettivo: in uno si trattava di disturbi della menopausa, nell'altro di disturbi d'origine parametritica. In un terzo caso il successo fu dubbio, perchè insieme all'eumenolo fu somministrato il bromuro di potassio.

Dal punto di vista soggettivo, come antidoloroso, il medicamento manifestò la sua efficacia in tutti i casi d'affezioni genitali d'origine infiammatoria, ed in quasi tutti lo scolo mestruale fu reso più precoce, più facile e più abbondante. L'effetto fu vantaggioso anche nell'endometrite membranosa. Però il Müller insieme all'eumenolo ricorse alla medicazione abituale della dismenorrea: idroterapia, massaggio, ferro;

non ostante ciò egli è convinto che l'eumenolo eserciti sulla mestruazione una influenza favorevole, tonificante.

Il dott. De Buck recentemente ha pubblicato i risultati che con l'eumenolo ha ottenuto in 5 casi di dismenorrea, ed ha potuto constatare che la secrezione catameniale veniva favorita, mentre che la reazione nervosa, tanto locale che generale, che accompagnava questa secrezione, veniva moderata. I migliori risultati si sono constatati nelle forme nervose pure, senza lesioni ginecologiche, ed in questi casi si può addirittura parlare di guarigione della sindrome dismenorroica. Nei casi con lesioni organiche l'effetto è stato evidente, ma palliativo.

Müller somministra l'eumenolo alla dose di un cucchiaio da caffè tre volte al giorno, cominciando alcuni giorni prima della mestruazione.

(*Archivio italiano di ginecologia,* anno II, Dic. 99)

Intossicazione mercuriale mortale consecutiva alle iniezioni di calomelano.

Gaucher ha riferito alla « *Société médicale des hequitaux* » un caso d'intossicazione mercuriale seguita da morte, osservato in un uomo di 50 anni, paraplegico, al quale *quattro mesi prima* erano state praticate 3 iniezioni di 5 centigr. ciascuna di calomelano, coll'intervallo di 5 giorni dall'una all'altra.

Gaucher per spiegare il fatto, fa notare che la dissoluzione dei sali mercuriali insolubili si compie in modo molto irregolare: le masse incistate possono rimanere inerti per lungo spazio di tempo e poi dissolversi rapidamente. In ciò sta il pericolo.

(*Revue de Thérapeutique* n. 24, 1899).

GASTINEL. — Cura della dissenteria con clisteri di permanganato potassico.

Il permanganato potassico per clisteri sarebbe, secondo l'A., quasi uno specifico della dissenteria, e sempre superiore al nitrato d'agento.

Egli impiega una soluzione al 1/2 0/0; il clistere di 500 cmc. va somministrato previa lavatura dell'intestino con un clistere evacuativo d'acqua bollita, cui si può aggiungere 2 gr. di bicarbonato per meglio staccare il muco. Esso deve essere caldo a 45° e trattenuto dal malato uno o due minuti.

Di tali clisteri, l'A., ne prescrive uno o due nelle 24 ore a seconda della gravità dei sintomi.

Tale cura avrebbe tanto maggiore efficacia, quanto più presto viene intrapresa. (*La presse méd.*, 6 dicembre 1899).

L'acetanilide come calmante nei disturbi digestivi.

Secondo il dott. Bishop, l'acetanilide sarebbe suscettibile di sostituire con vantaggio le sostanze narcotiche, quando si tratta di calmare i dolori dovuti a disturbi digestivi.

Ecco una formola che l'A. propone e che gli diede ottimi risultati nelle coliche addominali, che insorgono dopo il pasto per dispepsia flatulenta:

Acetanilide	ana	8 gram.
Tintura di noce vomica . . .		
Tintura di capsico		2 »
Tintura di genziana composta . .		120 »

M. Un cucchiaino da caffè al momento della crisi dolorosa.

(*La Semaine médicale*, n. 42, 1899).

ABEGG H. — La stipticina nelle emorragie uterine.

Per quanto si può argomentare da alcune osservazioni continuate per un tempo abbastanza lungo dall'A., la stipticina riesce efficace nel sedare le emorragie: 1.° Non nei casi d'incipiente aborto o ben poco; 2.° invece è efficace nei casi di mestruazione troppo abbondante; 3.° nei casi di mestruazioni irregolari; 4.° finalmente riesce efficace nelle emorragie puerperali ed in quelle della menopausa.

(*Centralblatt f. Gynakölogie*, n. 44, 1899).

Contro la tachicardia.

Nella tachicardia 3 pillole al giorno di

Estratto di convallaria	gr.	0,10
Solfato di sparteina	»	0,05

per una pillola. Oppure una o 2 iniezioni sottocutanee di 1 cmc. di

Solfato di sparteina	gr.	0,50
Acqua sterilizzata q. b. per . . .	cmc.	40

Se vi è diminuzione di forze si diano 2 cucchiaini da caffè al giorno per 5 od 8 giorni della seguente mistura in un mezzo bicchiere d'acqua di

Estratto fluido di kola.	gr.	120
» » di coca.	»	80

(*Maurange*)

L'aristolo contro le scottature e la psoriasi.

Roelig in casi di scottature lava e disinfetta la soluzione di continuo, poscia vi applica dell'unguento spalmato su tela.

Aristolo	gr.	5
Olio di ulive	»	10
Lanolina	»	40

L'applicazione suddetta mitiga il dolore, fa cessare la secrezione e avvia prontamente alla cicatrizzazione. Anche nella psoriasi è di ottimo effetto: in questi casi conviene prima lavare la parte con sapone medicinale. (*Deutsche med. Zeitung*, n. 56, 1899).

Siero artificiale al saccarato di soda.

Schucking preconizza, per le iniezioni cutanee e per le iniezioni intra-venose, un siero artificiale così composto:

Acqua	cc.	1000
Cloruro di sodio	grammi	8
Saccarato di soda	centigr.	33

Questo liquido si approssimerebbe maggiormente all'isotonia del sangue che il siero artificiale usato ordinariamente per le iniezioni; il suo modo di azione sarebbe pure più efficace, a giudicarne da due casi di emorragie post-puerperali nei quali fu usato dall'Autore.

(*Deutsche med. Woch.*, n. 19, 1899).

BROCQ. — Contro l'eczema del labbro superiore.

Tiolo	gr.	0,50
Acido borico porfirizzato	»	5
Mentolo		0,04
Vaselina pura	»	30

Per inspirazioni mattina e sera, in modo che la pomata penetri profondamente nelle fosse nasali.

Poi bisogna lavare il labbro con acqua borica calda, indi si toccano i punti malati con alcool canforato e durante la notte si applica la pomata seguente:

Ossido giallo di mercurio	gr.	0,75
Vaselina pura	»	20

Durante il giorno si applica quest'altra pomata:

Resorcina	gr.	0,10
Acido salicilico	»	0,25
Ossido di zinco	»	3
Lanolina	»	6
Vaselina	»	12

Contro l'emicrania.

1. Fosfuro di zinco	milligr.	15
Ferro ridotto dall'idrogeno	gr.	1,20
Estratto di noce vomica	centigr.	12

Fa massa pillolare e dividi in pillole n. 8.
Dà 2-3 al giorno.

2. Valerianato di zinco.
Solfato di ferro
Assa fetida
Estratto acquoso di rabarbaro
} . ana gr. 1,20

Fa massa pillolare, dividi in pillole n. 20. Dà 3 pillole al giorno.

3. Caffeina	centigr.	5-10
Fenacetina	»	30

Fa una carta; di simili 6. Ad ogni accesso una polvere sciolta in bevanda calda. COLLINS.

LUTAUD. — Iniezione disinfettante antileucorroica.

Clorato potassico	gr.	12
Laudano del Sydhenham	»	10
Acqua di catrame . . :	»	300

Se ne facciano sciogliere 2-3 cucchiai da zuppa in un litro d'acqua calda, e si adoperi mattina e sera per iniezioni, ciascuna della durata di 5-6 minuti.

Gura medica dell'ozena.

Mentolo	gr.	0,20
Acido borico . , ...	»	2
Vaselina bianca	»	30
Essenza di geranio rosato	gocce	XX

Per applicazioni locali. (Bommier).

Contro l'epididimite blenorragica.

Lavare lo scroto con sapone, poi applicare la seguente pomata:

Guaiacolo.	gr.	3
Vaselina	»	30

Coprire con uno strato di ovatta, tenuto in posto mediante un sospensorio. (Janowski-Praga).

Contro la vaginite blenorragica.

Allume e borato di soda	ana gr.	30
Solfato di chinina	»	1
Acido fenico ed essenza di timo . .	ana gocce	XXX
Glicerina	gr.	200

Un cucchiaio da tavolo in un litro di acqua calda; 2-3 iniezioni vaginali al giorno. (Janowski-Praga).

Contro l'itterizia.

Podofillina / Estratto di giusquiamo	ana ctgr.	30
Sapone medicinale / Estratto di rabarbaro	ana	q. b.

fa 10 pillole; di queste una, due al giorno.

(Huchard).

Cura delle coliche dei lattanti.

Laudano di Sydenham	goccia	I
Acqua di lauroceraso	gocce	XV
Sciroppo semplice	»	X
Idrolato di finocchio / » » menta / Acqua distillata	ana gr.	30

Mischia. Un cucchiaino da caffè ogni 2 ore.

Se l'espulsione dei gas è frequente, si prescriverà:

Essenza d'anici	gocce	X
Sciroppo di menta	gr.	30
Acqua di cammomilla	»	100

Mischia. Un cucchiaino da caffè ogni ora.

(Cart).

BIBLIOGRAFIA

Prof. **ENRICO REALE**. — *Manuale di Chimica clinica* (*Analisi delle urine e ricambio materiale*). **2ª edizione**. Un volume di 400 pagine, con numerose figure nel testo, arricchito di molti nuovi capitoli e radicalmente modificato. Editore C. Preisig, via Trinità Maggiore, 9. Napoli, 1900. Prezzo L. 6,50.

Annunziamo una nuova pubblicazione, vivamente desiderata dagli studenti e dai medici pratici.

Scritta con indirizzo scientifico-pratico, nulla trascurando di quanto riguarda i metodi di esame più recenti, sia rigorosi che di facile applicazione, nonchè il significato fisio-patologico preciso dei diversi componenti delle urine, l'edizione or ora apparsa ha subito tali modificazioni da presentarsi come opera affatto nuova.

Molti sono i nuovi capitoli aggiunti.

Tra questi segnaliamo quelli del ricambio della nucleina e delle nuove dottrine sull'origine e valore clinico dell'ac. urico; del pigmento giallo delle urine normali (*uroflavina* di Garrod); dell'acido glicuronico e dei composti glicuronici dell'urina, che oggidì vanno acquistando una grande importanza clinica; dell'esame della permeabilità renale; della preparazione e conservazione delle urine da analizzare a scopo clinico; della diagnosi differenziale fra cistite e pielite; dei metodi nuovi recentemente messi in uso dall'A. per l'esame dei sedimenti dell'urina; della batteriuria; dei principii fondamentali dell'alimentazione dell'uomo sano ed ammalato nonchè della cura delle malattie del ricambio, delle nefriti, ecc. ecc. Anche la tabella contenente i dati sul valore nutritivo dei diversi alimenti è stata notevolmente arricchita, sicchè il pratico ha un quadro completo per regolare razionalmente il vitto degli infermi, non mancandogli alcuna nozione circa la quantità e qualità delle sostanze alimentari da somministrare. Infatti, per rispetto a quest'ultima, l'A. fa risaltare colla massima chiarezza tutta l'importanza di alcuni speciali componenti delle singole materie alimentari, in rapporto alla cura dietetica delle principali affezioni e quindi alla razionale indicazione o contro-indicazione di ciascun alimento nelle malattie stesse. L'opera ha quindi un indiscutibile valore pei medici pratici, ai quali facilita grandemente l'applicazione delle più recenti conquiste delle scienze biologiche alla diagnosi ed alla cura delle malattie, ed è indispensabile a quelli che si occupano di ricerche di chimica clinica.

Stanislao Sommella — *Gerente responsabile.*

Napoli—Tipi N. Jovene & C.°—Piazza Trinità Maggiore, 13.

LEZIONI

Prima Clinica Medica della R. Università di Napoli diretta dal Prof. DE RENZI E.

(Lezione raccolta dal Dott. GIURANNA G. D., *assistente*)

DE RENZI E. — Siringomielia.

Vi presento quest'ammalato per mostrarvi i fatti più importanti della siringomielia. Ora la siringomielia, questa malattia così strana, nella quale noi vediamo una dissociazione straordinaria della sensibilità, non è rara.

Mi capita spesso, nella clinica privata, di vedere dei casi di siringomielia, ciò che vuol dire che la siringomielia non è malattia molto rara ed è necessario conoscerla bene nei suoi caratteri, perchè la natura dei fenomeni, sopratutto a principio dell'affezione, fa pensare spesso ad altre malattie.

Io trovo in quest'ammalato due ordini di fenomeni:

1.° fenomeni cerebrali;

2.° fenomeni spinali.

Quest'ammalato ha 21 anno; ha commesso abusi alcoolici straordinarii, è un alcoolista dei più sfrenati, arrivando a bere 4-5 litri e più di vino al giorno; una quantità tale da produrre l'alcoolismo nel più alto grado.

Quest'individuo 4 anni fa fu preso d'un tratto da vertigine, perdita della coscienza, cadde a terra; in una parola ebbe un attacco apoplettico. In seguito si notò strabismo convergente, paresi del lato destro, parola inceppata. Poi si rimise dell'attacco apoplettico, ma si trovò con l'andatura titubante, e d'allora ha presentato sempre tale andatura.

Quindici mesi fa di nuovo attacco apoplettico, di cui dopo poco rimise, ma a poco a poco si cominciarono a manifestare le alterani delle dita, che più avanti vi mostrerò.

Ecco i fatti più importanti dell'anamnesi remota che accennano fatti encefalici.

L'andatura titubante è speciale delle malattie cerebellari.

L'individuo cammina in modo oscillante, va da un lato all'altro. Se voi tracciate due linee parallele, come vedete quì sul pavimento, e invitate l'infermo a camminare su queste, voi notate che spesso passa da un lato all'altro delle linee, e talvolta anzi minaccia di cadere.

Voi avete l'idea di quel che è un'andatura titubante, se guardate un individuo sano e che si trovi a bordo di un bastimento, quando il mare è molto agitato; se l'individuo cammina allora su la tolda del bastimento va da un punto all'altro, oscilla. Avete anche l'andatura titubante nelle persone ubbriache, però nel primo periodo dell'ubbriachezza, prima dell'ubbriachezza completa. Gli ubbriachi camminano col reggersi male sulle gambe, finchè non cadono poi nel coma alcoolico addirittura.

Quest'andatura cerebellare, che vi mostra l'ammalato per affezioni encefaliche, è perfettamente distinta dal cammino atassico per lesioni del midollo spinale. Nel quale ultimo caso l'individuo spinge con violenza e disordinatamente gli arti in avanti ed in fuori, battendo a terra il calcagno con forza; marca il passo come fanno i militari, ed allora notate quel fenomeno che i francesi chiamano *trèpignement.*

Tale andatura caratteristica la trovate nell'atassia locomotrice, nell'atassia caratterizzata da una lesione dei cordoni posteriori.

In quest'ammalato invece avete i segni di un'affezione cerebellare. L'individuo pare che si sia ubbriacato pochi istanti prima che sia entrato in quest'aula. Intanto egli quì non fa abuso e neppure uso di alcool, di vini.

Voi vedete che egli cammina in un modo che è tipico delle affezioni cerebellari. Più sta, più lo si fa camminare e più si accentua, nel senso già detto, il disturbo della sua andatura, perchè camminando un po' a lungo, finisce per esaurire quel po' di potere coordinatore di cui è ancora capace il suo cervello, e quindi cammina in un modo sempre più titubante, andando ora a destra ed ora a sinistra delle due linee tracciate.

È l'andatura cerebellare, è la caratteristica andatura, anche detta atassico-cerebellare.

Quest'ammalato, dunque, ha avuto prima fenomeni apoplettici: paralisi dell'oculo motore, paralisi del lato destro, alterazione della parola. Quindi fatti dipendenti da una lesione encefalica.

Ora io avrei molto bisogno di discutere su questa lesione encefalica; se si tratta cioè di una pachimeningite emorragica, che si av-

vera nei bevitori , o di un tumore del cervelletto, in cui, come nel caso dell'anno decorso, la lesione del cervelletto, sviluppandosi verso la parte antero-inferiore dell'organo venga a interessare alcuni nervi cranici.

Allora vi mostrai nettamente dove dovevasi trovare l'affezione, qui però potrebbe trovarsi anche lesione vascolare, ma io oggi, rimandando ad una prossima lezione la discussione sulla lesione encefalica di quest'infermo, comincio dall'intrattenervi sui sintomi, che egli presenta, di affezione spinale.

In quest'infermo vi è una lesione del midollo spinale, la *siringomielia.*

Vi dirò parole sul concetto moderno di detta affezione.

La siringomielia è riguardata come una gliomatosi, come un'alterazione della glia, di quel tessuto, che in parte rappresenta il tessuto unitivo dei centri nervosi.

Questa glia si trova iperplastica, e si sviluppa specialmente attorno al canale ependimale.

Nel midollo spinale vi è un canale (ependima), e intorno all'ependima si sviluppa il tessuto gliomatoso, iperplastico, come una neoplasia.

La specialità di questa forma gliomatosa è questa: nell'interno di essa si sviluppa una cavità, la quale fu confusa una volta con la cavità interna fisiologica del midollo. Ma è ben diversa la dilatazione cengenita del canale centrale dalla vera siringomielia. Questa non è dilatazione marcata del canale centrale, ma è sviluppo della glia e costituisce un tumore che si può financo tirare all'esterno e snocciolare. Questo tessuto gliomatoso può ledere la sostanza grigia, le corna anteriori e posteriori del midollo, ma anche la sostanza bianca non che i fasci, specie il fascio piramidale.

Il midollo così alterato talvolta è appiattito, sembra un tubo pieno di liquido. E sede della lesione è soprattutto il rigonfiamento cervicale. Voi che conoscete dalla fisiologia la funzione di questi parti vi spiegherete i fenomeni della siringomielia.

In quest'ammalato vi facevo notare la scomparsa delle masse muscolari. Ora nella siringomielia un sintoma costante, ma non assolutamente costante, è costituito dall'*atrofia muscolare.*

Ora se le grosse cellule delle corna anteriori sono risparmiate, non edete l'atrofia muscolare ; d'ordinario, quando esiste, la trovate agli ti superiori, meno facilmente agl'inferiori, quantunque ciò possa ane avverarsi, e tale preferenza per gli arti superiori dipende appunto lla predilezione che la lesione ha pel rigonfiamento cervicale,

In alcuni casi potete trovare tutti i sintomi dell' atrofia muscolare a tipo Aran-Duchenne.

Nella mano, quando è marcata l'atrofia, trovate una specie di uncino: *mano ad uncino;* ciò che in quest'infermo voi notate abbastanza evidentemente. Trovate in lui una disposizione delle dita che io non posso riprodurre facilmente, e ritengo che si tratti di una iperestensione dorsale delle prime falangi e flessione delle falangine e falangette. Inoltre voi notate che l'adduttore del pollice è atrofico , sono scomparse le eminenze tenare ed ipotenare. L'ammalato non può apporre bene il pollice alle altre dita, sebbene tale movimento non sia poi interamente abolito e le eminenze tenare ed ipotenare quì non siano interamente atrofiche. Del resto voi non dovete pretendere di trovare i tipi morbosi, ma le modalità morbose.

L'atrofia può estendersi ai muscoli della spalla , braccio, dorso , e può attaccare i muscoli della faccia, labbra , lingua costituendo la paralisi labo-glosso-faringea.

Vi è un gruppo di fenomeni che Charcot, il principe dei neuropatologi, morto da poco tempo , ha chiamato « *dissociazione siringomielia* ».

Questo gruppo è il più importante , è il più caratteristico. Non posso però affermare che, allorchè vi è dissociazione siringomielia, si debba assolutamente diagnosticare senz' altro la siringomielia. Ricordate che sintomi patognomonici esistono affatto eccezionalmente. Però il gruppo sintomatico sopra indicato è caratteristico, e quando lo trovate voi avete molte ragioni per ammettere la siringomielia.

In che consiste tale *dissociazione*?

Gli ammalati presentano perdita della sensibilità termica e dolorifica, esiste *termoanestesia* e *analgesia* e con tutto ciò possono avere una sensibilità tattile perfetta. Può darsi ad es. che la sensibilità tattile sia diminuita, ma d'ordinario essa è inalterata.

Questa dissociazione si osserva talvolta per caso , per combinazione.

Ora sentite ciò ch'è detto nella storia di quest'ammalato:

« ..... L' anno decorso essendo caduto con la mano destra nella brace ne riportò una notevole scottatura, senza risentirne, egli dice, dolentia alcuna. Inoltre egli fu operato ripetutamente pei paterecci delle dita e non risentì neppure una sensazione dolorosa, quantunque non si fosse adoperato alcuno anestetico ».

Ciò che succede in quest'infermo, si verifica facilmente in simili casi. Così un individuo riporta profonde scottature, tanto da poterne

anche morire, eppure non risente dolore, non se ne accorge e bisogna che altri l'avverta o lo soccorra, perchè si difenda o si sottragga al pericolo.

D' ordinario questa analgesia è limitata agli arti superiori; quì esiste analgesia in quasi tutto il corpo, ma è senza dubbio prevalente alle dita della mano.

Quando l'analgesia è così marcata, come in quest'individuo, non avete difficoltà di diagnosi.

Per l'esame poi della *sensibilità termica* si è consigliato da molti di ricorrere a mezzi delicatissimi e più o meno precisi, e noi vi dobbiamo ricorrere in Clinica, ove possiamo a nostra facoltà adoperare i mezzi più complicati. Io in principio del mio insegnamento mi son servito di diversi apparecchi, per misurare la sensibilità termica, ma poi li ho abbandonati quasi tutti.

Nella Clinica privata, quando non ho degli apparecchi adatti, mi servo di un mezzo grossolano, ma facile e abbastanza esatto. Prendo una chiave (la quale, beninteso, non sia stata riscaldata tenendola in tasca) e un'asta di penna di legno, ne tocco la pelle alternativamente, così veggo se l'infermo ne nota la diversità di temperatura. Un metodo abbastanza buono per quanto grossolano è anche quello di servirsi di una lamina di metallo ed una di legno provviste di manico, come quelle che adopero io adesso avanti di voi. Applicate or l'una or l'altra e vi accorgerete se l'infermo ha *termoanestesia.*

Certo però che vi sono metodi più rigorosi, per cui potete notare delle variazioni di un grado e anche meno. Però urtano contro una grande difficoltà, cioè la poca attenzione che vi presta l'infermo. Basandosi sulle piccole differenze non potete riconoscere, in generale, se esiste o non termoanestesia, mentre adoperando il metodo grossolano, che io vi ho accennato, potete rilevare se l'ammalato distingue il caldo dal freddo, ciò che basta pel nostro scopo.

Ricapitolando, quì, oltre la *termoanestesia,* esiste *analgesia,* cioè insensibilità dolorifica.

Voi non notate in quest'affezione che l'anestesia corrisponda nella sua distribuzione a quella anatomica dei nervi corrispondenti, ma la trovate invece con una distribuzione speciale, come quella che si osserva sovente nell'isterismo. Così la trovate distribuita a forma di gambale, a forma di guanto, limitata a una data regione più o meno estesa, ovvero sotto forma di corpetto (Charcot). Quì arriva ad un grado di sviluppo enorme.

La *sensibilità tattile* e di *pressione* questi ammalati l'hanno, come

l'infermo che vi presento oggi. Così se attraversiamo quì la cute con uno spillo, l'infermo non se ne accorge, però sente la pressione ma non sente il fastidio della puntura; potete produrre una contusione, e l'infermo non accusare il minimo dolore; può avere, per questo trauma, una sensazione di contatto, ma non di dolore.

Talvolta è anche alterata la sensibilità di contatto, qualche volta vi è ipoestesia, ma è così completa la perdita della sensibilità termica e dolorifica, che in confronto quella di contatto si può dire persistente.

Questa differenza nel modo di comportarsi delle diverse sensibilità, costituisce il fulcro sul quale dovete fondare la diagnosi di siringomielia. Questi ammalati presentano inoltre altri fenomeni.

Così poniamo in terzo luogo, per importanza, le *alterazioni trofiche,* che potete trovare nella pelle sotto forma di macchie, di papule, di bolle, di orticaria, di verruche, ecc. e che talvolta potete anche trovare sotto forma cancrenosa, di distruzione della cute.

Ma vi è un alterazione trofica, che trovate facilmente, ed è il patereccio di Morvan, che si rinviene più negli uomini che nelle donne, patereccio che dura a lungo, con deformazione considerevole, senza che l'infermo avvertì dolore, producendo distruzione delle ossa delle unghie che si sgretolano e si perdono. Sono alterazioni caratteristiche. Talvolta trovate l'acromegalia, di cui quì vi è soltanto un accenno, affezione che si estende alle dita.

Questi casi di acromegalia hanno dato luogo a discussioni scientifiche sulla loro natura, ma evidentemente l'acromegalia si trova d'ordinario nella siringomielia. Oltre a ciò notate alterazioni delle articolazioni, come nella tabe, e che io chiamerei *artropatie siringomieliche.*

Un altro sintoma che si riscontra facilmente negli infermi con siringomielia è costituito dalle deformazioni della colonna vertebrale, la scoliosi, sopratutto, che voi vedete in questo individuo, non marcatissima ma evidente in modo da deformare la parete posteriore del suo tronco.

Questi ammalati presentano debolezza; quì la debolezza costituzionale è evidente. Talvolta, al principio, notate contratture, spasmi dovuti a lesioni, e degenerazione del fascio piramidale, e poi i fatti paralitici.

Perchè quest'individuo è andato soggetto alla siringomielia?

Si sa che questa malattia non ha rapporti di famiglia, non è malattia ereditaria.

Si è messa in rapporto con malattie infettive, ma ciò non è dimostrato. La causa dunque non è ben nota.

Io credo però che in questi ultimi tempi si vada aprendo una via alla ricerca della causa della siringomielia, specialmente a Napoli per opera di parecchi. Si è visto che negli animali resi diabetici sperimentalmente si producono nel midollo delle alterazioni a tipo di siringomielia. Queste ricerche fatte dal Boncardi e dal De Dominicis, nonchè anche dallo Sgobbo nella mia Clinica, non hanno valore soltanto sperimentale, perchè in questo caso non ve le citerei, ma hanno importanza clinica. Diverse volte ho notato, e da parecchio tempo, la siringomielia associata al diabete. E a me pare che l'unica causa che spieghi talvolta la siringomielia è il diabete.

Così ho registrato questo rapporto fra diabete e siringomielia come da parecchie osservazioni in Clinica. Quì non vi è diabete, però, come avete inteso nella passata lezione, è un artritico, un polisarcico.

Con tutta probabilità è l'artritismo che spiega l'origine della siringomielia. Sapete già che esiste un gruppo di malattie dette artritiche fra le quali bisogna annoverare il diabete. Il rapporto fra il diabete e la siringomielite mi sembra dimostrato da numerose osservazioni cliniche e sperimentali, e per ragioni di analogia debbo ammettere che anche le altre m. artritiche possono provocare lo sviluppo della siringomielia. In ogni modo voi vedete in quest'infermo la polisarcia, morbo eminentemente artritico, prendere la siringomielite.

Il decorso può essere lunghissimo (40 anni), però d'ordinario è progressivo, si possono avere delle tregue, dei miglioramenti, come in quest'infermo durante la dimora in Clinica. Ordinariamente però l'esito della malattia è sfavorevole.

Cura. — Combattendo i sintomi principali della malattia si può ottenere molto. Questo individuo, il quale è un bevitore ed è artritico, deve evitare gli alcoolici e tutto ciò che favorisce l'artritismo. Ma sgraziatamente non conosciamo alcuna cura vera che valga ad arrestare la malattia.

Giovatevi del massaggio, dell'elettrico; se vi sono dolori marcati, i narcotici, se fatti di paresi, ricorrete all'elettricità, all'idroterapia. Ricorderete che questi infermi presentano facilmente lesioni della cute. Ed io in questo caso non vi consiglio la cauterizzazione della cute, proposta da molti pratici, i vescicanti, ecc. per la estrema difficoltà con cui in tali infermi guariscono le lesioni di continuo di qualunque genere. Ricorrete agli eccitanti nervini, alla stricnina, ai tonici, ed inoltre ai rimedii oggi in uso, quali i glicerofosfati, e tutto ciò di cui può disporre la cura sintomatica nei singoli casi.

LAVORI ORIGINALI

OSPEDALE CIVILE DI PALERMO

SEZIONE DI MEDICINA DIRETTA DAL PROF. G. CARUSO-PECORARO

TOMASINI S. — Contributo alla sieroterapia della pneumonite.

Abbandonato il concetto di ritenere la pneumonite una malattia locale, anzi come il prototipo dei processi infiammatori primitivi, segnalato dapprima dal nostro Morgagni e in seguito svolto magistralmente dal Laennec, che seppe mettere in rapporto le alterazioni anatomiche, che vi si riscontrano con i fenomeni clinici, è ritornato a poco a poco in vigore, con gli studi del Traube, l'idea ippocratica di ritenere la pneumonite una malattia generale, di cui l'infiammazione del polmone non ne è se non il sintomo principale, la localizzazione più importante.

D'altra parte per il rapido e vorticoso progredire degli studi batteriologici, la pneumonite, specialmente dopo le ricerche di Eberth, Thalamon, Fränkel, Fredlaender ed altri, è entrata nel novero delle malattie infettive, dove tiene uno dei posti più importanti. Sicchè la terapia ha dovuto necessariamente subire le sue modificazioni e seguire il progresso in relazione ai nuovi concetti di infezione.

Io, come non accenno ai molti lavori compiuti per spiegare l'etiologia dell'infezione pneumonica, così non mi dilungo nell'accennare la numerosa serie di pubblicazioni, fra le quali molte di italiani e certamente tra le più importanti, che furono dirette in questi ultimi anni allo studio dell'immunità per questa infezione, applicata sia come profilattica nell'infezione sperimentale, sia come tentativo di terapia nell'infezione dell'uomo.

Dai primi studi iniziati da Biondi e Bonome nel 1887, che fecero dei tentativi di terapia, nel coniglio infettato col diplococco sia mediante le colture attenuate dei microbi, sia per mezzo delle sostanze prodotte nelle colture degli stessi microbi viventi, e non seguiti da felice risultato; da quelli compiuti da Foà e Carbone nel 1890 e 1891, i quali trovarono una sostanza che, precipitata, aggiungendo del solfuro di ammonio nelle culture in brodo dei diplococchi e iniettata nei conigli infettati, ne protraeva l'esito mortale; a quelli importantissimi dei fratelli Klamperer (1891), che

isolarono da colture virulente in brodo, mediante l'alcool una tossina (*pneumotossina*), che aveva delle proprietà immunizzanti, ma non curative, si venne successivamente ai tentativi di Carbone e Scabia, di Emmerich e Fawitzky, di Vassale e Montanaro, di Bonome ancora e di molti altri.

I primi tentativi di sieroterapia dell'infezione pneumonica dell'uomo si devono a G. Klemperer il quale all'XI Congresso di medicina interna tenuto a Lipsia nel 1892, riferì su 20 casi di pneumonite curati con il siero di animali immunizzati con la pneumotossina, osservando solo un abbassamento di temperatura, e un rallentamento del polso, un'azione cioè passeggiera e scarsa più sugli effetti della intossicazione, che nel processo infiammatario locale, il decorso del quale non venne minimamente influenzato.

Gli stessi tentativi con identici risultati ebbe Janson in 10 casi di pneumonite curati con l'iniezione di siero di conigli immunizzati; mentre Silva afferma di aver guarito 8 pneumonici, iniettando del siero estratto dal sangue dei pneumonici stessi guariti a varia distanza dalla crisi.

Altri tentativi furono fatti dal dott. Lava nell'Ospedale di S. Giovanni di Torino, da Neisser, e da Bozzolo col siero ottenuto col metodo di immunizzazione trovato da Belfanti, iniettando cioè l'estratto acquoso filtrato di sputo pneumonico.

Tutti questi tentativi sono rimasti in questo stato, dirò così, embrionale e sperimentale e non sono passati nel vasto campo della pratica clinica, poichè fino a questo momento, secondo l'opinione esattissima di Foà, *non si era ancora ottenuto di salvare l'animale più recettivo dell'infezione determinata col virus più forte e più costante.*

Più tardi, però, in seguito a nuove ricerche, il Foà stesso, leggendo la sua relazione sulla sieroterapia al Congresso di medicina interna a Roma nell'ottobre del 1895, sperava di poter applicare nell'uomo i risultati incoraggianti ottenuti inoculando siero di conigli fortemente vaccinati con un vaccino nel senso pasteuriano della parola, cioè con virus attenuati mediante il liquido di Lugol, e poi con virus molto più forte.

Fu l'anno seguente che il dott. Pane riferì allo stesso Congresso di medicina interna a Roma il risultato delle sue ricerche sulla sieroterapia nella infezione pneumonica, adoperando, per ottenere l'immunizzazione nei conigli, il metodo di inoculare delle colture di alta virulenza, cominciando da dosi minime ed elevandole gradatamente fino raggiungere dosi colossali.

I risultati ottenuti gli fecero concludere « che non era più discutibile l'efficacia della sieroterapia nella polmonite, ma che rimaneva

« tuttora nel campo sperimentale per la grandissima difficoltà di poter « ottenere il siero in quantità sufficiente per la pratica, poichè i soli « animali che avevano fin allora dato un siero efficace erano i co- « nigli ».

Al susseguente Congresso tenuto a Napoli, avendo continuato i propri studi, sullo stesso argomento, comunicò che, per ovviare all'inconveniente lamentato anche da altri, come per esempio da Foà, di provvedere cioè siero in maggior copia, ed anche più efficace di quello ottenuto dai conigli, dovette ricorrere ai grossi animali, adoperando per l'immunizzazione di questi un processo estremamente lungo: però questi sforzi furono coronati da brillanti risultati, come ebbe a constatare, anche sperimentalmente, una Commissione di Professori dell'Università, nominata dall'Accademia medico-chirurgica Napoletana.

Anche Charrin, tanto per rendere più completa la lista, fece dei tentativi di sieroterapia della pneumonite adoperando il siero di cane, che aveva ricevuto durante tre mesi in dosi frazionate circa 600 c.c. di orina di pneumonici secondo il metodo di Bouchard.

Questo patologo nel proporre il suo processo d'immunizzazione parte da diverse considerazioni. Egli crede che quando l'evoluzione di un microbo si compie in un terreno favorevole fabbrica principii morbigeni e contemporaneamente degli elementi capaci di produrre l'immunità: principi morbigeni ed elementi immunizzanti, che vengono, per la maggior parte, eliminati per i reni. Iniettando quindi il contenuto della vescica in piccole e proporzionali dosi, s'introducono negli animali le sostanze atte ad ottenere lo stato refrattario. Adoperando questo metodo, Charrin dice di aver ottenuto qualche caso di guarigione, avendo avuto solo l'opportunità di adoperarlo in pochissimi casi.

Ad ogni modo, è certo che fino ad oggi, i diversi sperimentatori non sono d'accordo sul modo di prodursi dell'immunità nell'infezione pneumonica, se essa cioè debba attribuirsi alle proprietà battericide, che con l'immunizzazione si provocano nel siero; se essa debba invece riferirsi alla produzione di nuove sostanze antitossiche; o se piuttosto non debba invocarsi la fagocitosi resa più attiva dall'immunizzazione stessa.

Tutte queste opinioni sono validamente sostenute, ma nessuna è stata luminosamente dimostrata: e credo che questa sia una delle principali ragioni, che abbiano influito a non trovare un tipo di siero con un potere curativo massimo. Così, per esempio, i fratelli Klemperer, Foà e Carbone ed anche Silva preparavano i loro sieri, partendo

dal concetto che il veleno batterico modificasse l'organismo inducendo nel plasma delle modificazioni tali da renderlo antitossico; mentre Jassaef, del Laboratorio di Metschnikoff, studiando le cause dell'immunità acquisita contro l'infezione pneumonica, veniva alla conclusione che, per azione del siero vaccinante, i fagociti vengono eccitati, ed avvenuta un'infezione di pneumococco, essi vengono richiamati dalle tossine circolanti e quindi inglobano e distruggono i batteri.

Emmerich invece si accosta alla teoria di Foà, e crede che l'immunizzazione e la cura nella pneumonite consiste essenzialmente nella distruzione dei microbi per opera di un corpo albuminoide, la immunitossiproteina: in altri termini, nel siero di animali immunizzati si ritrova una sostanza antibatterica, probabilmente una combinazione di globulina con un veleno batterico di natura albuminoide contenuto nella stessa cellula batterica o da questa secreta. La immunitossiproteina penetra nelle cellule dell'organismo molto lentamente e lentissimamente viene eliminata: invece essa penetra molto più presto nelle cellule batteriche, ove viene scissa in tossina ed immuniproteina, i quali due corpi cagionano la morte del batterio.

Pane d'altra parte crede che il siero antipneumonico non abbia azione contro le tossine nel vero senso della parola, non potendosi nella pneumonite parlare di tossine come nella difterite; che non agisce direttamente contro i microrganismi patogeni come le sostanze battericide, ma per via indiretta, inducendo rapidamente nell'organismo una relativa immunità.

Tutte queste divergenze di opinioni hanno certamente contribuito a far sì che ciascuno sperimentatore, a convalidare le proprie idee, cercasse di ottenere un siero immunizzante proprio; ma soltanto Pane, servendosi di grossi animali, specialmente di asini, ha potuto ricavare del siero a tipo costante, con un determinato numero di unità immunizzanti e sufficiente per la pratica clinica, sicchè è il siero antipneumonico di Pane quello che generalmente viene usato a combattere l'infezione pneumonica nell'uomo.

I primi esperimenti, come è noto, vennero fatti nella Clinica Medica del de Renzi, ed i risultati vennero riferiti al Congresso di medicina interna tenuto a Napoli nel 1898: di 30 ammalati gravi di pneu-ıonite curati col siero Pane, soli tre morirono, dei quali due poche e dopo la loro entrata in Clinica.

Dopo i casi del de Renzi, la sieroterapia nella pneumonite venne ata da Nascimbene, Sciandone, Arcangeli e Stagnitta, Massalongo, ntieri, Capri, Muzzarelli, Maragliano, Fanone ed altri, e quasi sempre n ottimi risultati.

Grazie alla gentilezza ed all'umanitaria iniziativa del Prof. Pane, quest'Ospedale civico, nel principio dell'anno ha potuto mettere a disposizione dei sanitari un dato numero di boccettine di siero antipneumonico, che io ho voluto subito provare, sorretto dai consigli del primario della sezione, il Prof. Caruso-Pecoraro, docente nella R. Università.

Essendo questa una rapida relazione, trascrivo succintamente i casi di pneumonite, quasi tutti arrivati nell'ospedale in uno stato gravissimo e che senza alcuna scelta ho curato col siero Pane.

Osservazione 1.ª — Mann. Rosalia di anni 17, nubile, serva, nulla di notevole nell'anamnesi familiare, nè in quella remota e prossima dell'inferma, nonchè il fatto di essersi esposta, per il suo mestiere, a cause reumatizzanti. Quattro giorni prima della sua entrata nell'ospedale venne presa da fortissima cefalea, indi da intenso brivido di freddo ed alla sera da una febbre alta, che la costrinse ad andare a letto. Durante la notte fu assalita da dolore puntorio alla spalla destra ed al fianco.

L'esame somatico fa diagnosticare una pneumonite fibrinosa del polmone destro.

La temperatura oscilla tra 40°6 e 41°C.

Il polso frequentissimo e piccolo, dava 120 pulsazioni al minuto, e si contavano 44 respirazioni nello stesso lasso di tempo. Lo sputo è caratteristico. L'esame dell'orina, la quale è scarsissima, arrivando appena a 500 c. c. nelle 24 ore, con reazione alcalina e torbida per la presenza di urati eccedenti, fa riscontrare la presenza di albumina, mentre all'esame microscopico si osservano globuli rossi e cilindri granulosi.

In queste gravi condizioni e con abbastanza scetticismo, inizio al 5.° giorno di malattia la cura col siero Pane, prescrivendo contemporaneamente un grammo di digitale.

Come primo risultato, quasi immediato, ottengo un certo senso di benessere, poichè l'inferma non si lamenta più e rimane più tranquilla a letto, poi un abbassamento della temperatura abbastanza notevole, poichè da 41°C. che era, dopo appena 24 ore, ed in seguito a due iniezioni di 20 c. c. di siero, si ridusse a 39°1 C.

E si noti che il processo pneumonico non tendeva per questo al miglioramento, poichè l'epatizzazione polmonare continuava e si aveva un'ottusità di suono ed un soffio bronchiale più intenso.

Si continuano le iniezioni di siero ed all'ottavo giorno la febbre cade, mantenendosi per vario tempo fra i 37° e i 38° gradi. Il polso ed il respiro diminuiscono conseguentemente.

Fatto importantissimo, secondo me, si fu la scomparsa rapida delle manifestazioni renali, in quanto che già al terzo giorno della cura specifica non riscontro, all'esame chimico dell'urina, albumina ed all'esame microscopico elementi figurati.

Ho voluto poi vedere se, durante la cura con il siero Pane, si verificasse quel che è stato osservato dopo le iniezioni di altri sieri, come la peptonuria, la glucosuria o altro, ma non mi è stato dato di riscontrare nelle orine di simili elementi patologici.

L'inferma era in condizioni generali molto migliorata e si avviava già allo stato di convalescenza quando, alcuni giorni dopo la crisi, venne nuovamente presa da intensa febbre, che raggiungeva i 40° gradi con dolori fortissimi alle articolazioni e poscia da un' eruzione esantematica per tutto il corpo.

Questa eruzione morbillosa durata pochi giorni non credo sia da porsi a carico dell'azione fisiologica del siero Pane, come a prima vista, e trattandosi del primo caso da me curato, si poteva supporre, poichè negli altri non è avvenuta alcuna eruzione e poi perchè le iniezioni di siero in questa ragazza erano state da quattro giorni sospese.

Però ho voluto accennare questo accidente occorso, e mi è sembrato degno di nota, anche perchè la guarigione della pneumonite non ostante la nuova infezione sopravvenuta fu rapidissima.

Osservazione 2.ª — Vol. Teresa, di anni 25, prostituta. È stata affetta da sifilide. Circa un mese addietro ebbe un parto normale. Venne ricevuta all'ospedale nel 3.° giorno della malattia; si diagnostica una pneumonite del lobo inferiore destro. La temperatura nel giorno della sua entrata è di 40°5, ma la dimani raggiunge i 41°7. Lo sputo è rugginoso. Il polso frequente; lo stesso il respiro. Nell'orina, alcalina, si riscontra una notevole quantità di albumina ed abbondantissimi fosfati. Non ostante le gravi condizioni generali si comincia la cura col siero Pane quasi alla fine del quarto giorno della malattia. Alla seconda iniezione, la temperatura scese quasi di due gradi, arrivando a 39°C. Le condizioni generali si notano migliorate. L'inferma non si lagna, non ha il respiro affannoso.

Si continuano le iniezioni ed all'ottavo giorno l'inferma sfebbra completamente. Si nota anche qui la rapida scomparsa dell'albumina.

La convalescenza è rapida, poichè dopo dieci giorni appena di permanenza nell'ospedale viene licenziata.

Osservazione 3.ª — Gig. Anna, di anni 40, maritata con figli. Viene accolta nell'ospedale al quarto giorno di una pneumonite fibrinosa del lobo inferiore del polmone destro. La temperatura variava

da 40° a 40°5 C., il polso da 110 a 120 al minuto, il respiro tra 40 e 44. Le condizioni generali non sono floride per la miseria sofferta. Si pratica la sieroterapia Pane, e l'infezione pneumonica continua a migliorare, tanto che anche questa inferma al settimo giorno della malattia è interamente sfebbrata. La progressiva risoluzione del processo pneumonico si fece rapidamente, e dopo dodici giorni l'inferma abbandona l'ospedale.

Osservazione 4.ª — Di Vinc. Maria, di anni 18. Viene ricevuta per pneumonite lobare. È pure al quarto giorno dell'infezione. La febbre è alta arrivando a 41°C., il polso frequente, lo sputo rugginoso, nell'orina si riscontra l'albumina. S'iniettano giornalmente 20 centimetri cubici di siero Pane, e si ha anche quì una diminuzione notevole della temperatura ed il miglioramento generale. Il processo polmonare segue il suo corso normale e lo compie nel primo settenario; sicchè l'inferma viene licenziata guarita dopo pochi giorni di permanenza.

Osservazione 5.ª — Billit. Pietra, di anni 32, maritata con figli. Nulla d'importante nell'anamnesi. Sei giorni addietro viene presa da forte brivido con febbre altissima e dolore al torace sinistro. Ebbe applicato subito due mignatte al dorso nel punto del dolore, senza alcun giovamento. Due giorni prima di entrare nell'ospedale viene presa da delirio. Quando è ammessa nella nostra sezione di medicina versa in gravissimo stato: si può dire che trovasi nello stadio preagonico.

La nutrizione è scadutissima, totalmente scomparso il tessuto adiposo, ipertrofici i muscoli, tiene gli occhi socchiusi, infossati, con le lividure alle occhiaie: vi è cianosi alle labbra, il respiro è debole e stertoroso, i polsi piccoli filiformi compressibili. Delira per quanto lo permettano le debolissime forze di cui dispone.

La temperatura è di 40°2; il polso alle volte sorpassa i 140 battiti al minuto, e si contano 38 respirazioni.

Non ostante non si confidasse per nulla sull'esito, pure si volle tentare la sieroterapia, iniettando da 20 a 30 c. c. di siero al giorno.

Nei primi due giorni dell'iniezione del siero Pane non si nota alcun miglioramento sia nelle condizioni generali, che nel decorso della febbre e sull'andamento del processo pneumonico. L'inferma delira sempre, le orine scarsissime sono torbide, con abbondanza di urati e di fosfati, vi è albumina, si dispera sempre dell'esito, tanto che si è tentato di sospenderne la cura. Però al 3.° giorno del principio della cura e nono dell'avvenuta infezione, le condizioni generali cominciano a poco a poco a migliorare, poichè l'ammalata può prendere qualche

po' di brodo e di latte, bere qualche sorso di marsala. La febbre però continua, ma solo il delirio non è continuo. Un giorno dopo, questo è quasi scomparso, poichè non resta che qualche idea strana manifestata di quando in quando.

L'inferma è in migliori condizioni, la febbre diminuisce, tanto che all' undecimo giorno della malattia arriva alla temperatura massima di 38°5 e al dodicesimo non sorpassa i 37°4. Ciò nonostante si continuano le iniezioni di siero per altri due giorni ancora.

L'inferma ebbe praticato la sieroterapia Pane per sei giorni consecutivi, consumando complessivamente 100 c. c. di siero. La guarigione, risultato insperato, fu rapida e dopo undici giorni appena di degenza nell'ospedale venne completamente guarita in ottime condizioni generali.

Prima di passare a qualche considerazione clinica, mi si permetta una dichiarazione spontanea e vergin di servo encomio : iniziai la cura specifica della pneumonite con lo scetticismo da cui specialmente noi giovani siamo invasi, e per formare una convinzione propria del valore terapeutico del siero antipneumonico ; ora la guarigione insperata del 1.° e 5.° caso da me riportata , la cui prognosi era decisamente e sicuramente infausta, mi convinse dell'utilità pratica del siero Pane e del grande acquisto fatto dalla terapia moderna , direi quasi della terapia scientifica.

Il fenomeno più saliente , da tutti gli esperimentatori notato , e che si ha anche dopo la prima iniezione di siero antipneumonico, si è l' abbassamento della temperatura. In nessun caso questa aumenta o continua a rimanere alta, allo stato di prima dell'inizio della cura, ma si abbassa sempre più fino ad aversi in poco tempo l'apiressia completa. Quest'azione specifica del siero sulla febbre è secondo me la conferma terapeutica, che la pneumonite è un'infezione generale e non una malattia locale, e toglie ogni dubbio che l'elevazione della temperatura venga esclusivamente data dai fatti polmonari.

Con l'abbassamento della temperatura cedono i sintomi più gravi che accompagnano la infezione pneumonica, come la frequenza e l'affanno del respiro, l'agitazione e l'irrequietezza propria di questi infermi, la cui fisonomia , in seguito alla sieroterapia, ridiventa calma e tranquilla. Anche questo indica che l'agitazione, l'irrequietezza, il reiro tanto affannoso non vengono solo dati dal processo di epatizzione polmonare, ma si debbono mettere fra i sintomi generali delnfezione e dovuti in parte all'alta temperatura.

Dico in parte dovuti all'elevazione febbrile poichè molti, come il

compianto clinico di Siena, il Professor Cantieri, ammettono che questi fenomeni cedono con l'iniezione di siero solo perchè questo produce l'apiressia. Io invece opino che quell'euforia dell'infermo, che si manifesta con la calma e la tranquillità con cui giace sul proprio letto, e che tanto spicca nelle apparenze della fisonomia, appunto perchè succede ad uno stato d'irrequietezza massima, sia dovuta ad *un'azione specifica del siero,* poichè in qualche caso ho potuto osservare che mentre la temperatura, sebbene diminuita, pure continuava ad essere abbastanza elevata, l'ammalato non si presentava sofferente ed agitato.

Altro fenomeno, che le mie osservazioni confermano, si è che il processo pneumonico non viene modificato dalle iniezioni di siero Pane; però bisogna aggiungere che non tende ad estendersi, ad invadere altri lobi del polmone, ma alla risoluzione.

E ciò si comprende facilmente solo che si pensi che il processo pneumonico come tale non è la malattia, ma soltanto una localizzazione di essa, e che il siero, atteso anche il metodo di preparazione, deve svolgere la propria azione terapeutica contro l'infezione generale.

Oltre a ciò l'infiammazione diplococcica del polmone una volta incominciata non può arrestarsi di un tratto, sol perchè viene diminuita la temperatura e l'infezione generale tende alla guarigione, ma deve necessariamente compiere tutte le fasi evolutive, tanto bene studiate fin dai tempi del Laennec, per raggiungere la completa risoluzione.

Si comprende che una volta avvenuta la diminuzione della febbre, segno evidente che l'infezione generale tende alla guarigione, avendo il siero Pane svolto la propria azione o uccidendo il diplococco, o neutralizzando le tossine da esso prodotte, o aumentando la fagocitosi, o anche in tutte e tre i modi, gli altri fenomeni che l'accompagnano, debbono subito cessare, e primo fra tutti, uno dei più gravi, il delirio.

In seguito si riscontrano le variazioni nel ricambio materiale, poichè presto aumenta l'escrezione dell'orina e suoi componenti, specialmente i cloruri ed i fosfati.

Ma quel che è importantissimo a notare, si è che i fenomeni renali, fin dopo la prima iniezione, tendono al miglioramento, perchè subito non si riscontrano più nelle orine l'albumina e gli elementi figurati, come cilindri, globuli rossi e bianchi, i quali indicano una flogosi acuta del rene, come nel primo caso da me descritto.

Ho fatto più sopra notare, che, in seguito alle iniezioni di siero, non ho riscontrato peptonuria, glucosuria, o altro degno di venire rilevato.

Le recenti discussioni, abbastanza vivaci, sorte negli ultimi due Congressi dell'Associazione italiana di medicina interna, e le osservazioni non incoraggianti, venute principalmente dalle scuole di Torino e di Firenze, mi obbligano a domandare il responso della statistica ed a raccogliere i casi di pneumonite curati col siero Pane. Poichè io credo che il miglior modo di giudicare spassionatamente, senza idee preconcette di scuola o di studi personali, del valore curativo di un rimedio proposto, sia quello di notare la percentuale di mortalità che esso dà, paragonandola a quella data da metodi terapeutici già in uso.

La tabella che qui trascrivo, mi dà elementi sufficienti per poter emettere un esatto giudizio. In essa sono raccolti tutti i casi pubblicati, di cui ho potuto aver conoscenza, ma può darsi che altri ve ne siano da me ignorati. Ad ogni modo riunendovi anche i miei casi se ne ha un totale di 216 con una mortalità dell'11, 16 %, cifra come si vede molto al disotto della media, se si considera che la mortalità della pneumonite in certi ospedali come quelli di Roma e di altre città oscilla tra un minimo del 25 % e un massimo del 40 % ed anche il 50 %, cifra quest' ultima a cui è arrivata la mortalità nell' ospedale di Palermo secondo una statistica fatta nella mia sezione. In molte cliniche, come quella del de Renzi, la media della mortalità ascende al 24 %.

Leggendo le relazioni dei casi riportati nell'annessa tabella,si scorge subito, che i medici ricorsero alla sieroterapia, perchè si trovavano a dover curare infermi d'insolita gravezza, spesso in condizioni disperanti. La maggior parte dei casi dove nonostante la cura è occorsa la morte dell'infermo, questa si è verificata in persone in cui l'infezione pneumonica era in uno stadio molto avanzato ed il decesso ha avuto luogo breve tempo dopo iniziatasi la cura, talvolta dopo poche ore. Inoltre alcuni infermi soggiaciuti erano affetti da altre malattie croniche, come arterio-sclerosi con concomitante nefrite interstiziale, ed in conseguenza in essi la pneumonite ha finito un organismo, che era già crollante e destinato a prossima fine.

AUTORI	Casi curati	Guariti	Morti	*PUBBLICAZIONI*
Pane	[illegible]	8	1	Riforma Medica 1897, vol. I.
De-Renzi	[illegible]2	29	3	Curati nella 1ª Clinica medica) Nuova Rivista Clinico-
»	65	60	5	Curati da diversi medici) terapeutica, 1898.
Nascimbene	1	1	0	Sieroterapia Fasc. 1° anno 1898.
Sciandone.	5	5	0	» Fasc. 3° » 1898.
Caruso e Stagnitta . .	2	2	0	» Fasc. 4° » 1898.
Croce	1	1	0	Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche N.° 35 (1898).
Maragliano	5	5	0	» » » N.° 125 (1898).
Massalongo e Franchini (1)	10	7	3	Riforma Medica 1898, vol. IV.
Capri	1	1	0	Sieroterapia Fasc. 1° anno 1899.
Muzzarelli	1	1	0	» Fasc. 1° » 1899.
Aiello	4	4	0	Gazzetta Medica Siciliana N.° 3 anno 1899.
Cantieri	17	15	2	Lavori del IX Congresso di Medicina interna. La Clinica Medica italiana, 1899.
Banti e Pieraccini (2) .	21	15	6	Settimana Medica, 1899.
Bondi	22	19	3	Sieroterapia Fasc. 7° (1899) riportati in un artic. di Pane.
Fanoni	6	6	0	» Fasc. 7° e New-Jork Medical Journal (1899).
Recupito	1	1	0	Nuova Rivista Clinico-terapeutica, 1899.
D' Ambrosio	1	1	0	
Ettari	1	1	0	
Papi	1	1	0	
Sacchitelli	1	1	0	La moderna cura scientifica della pulmonite, N. Jovene, Napoli, 1899.
Vincenzi	3	2	1	
Belfiore	1	1	0	
Tommasini	5	5	0	V. sopra.
Totale . . .	216	192	24	

(1) Gli AA. dichiarano espressamente che la prognosi dei loro dieci infermi era infausta.

(2) Gli AA. sono stati energicamente criticati da Pane per avere divisi gli ammalati, presi nella recezione dello stesso giorno in due gruppi, e curato col siero il gruppo di loro scelta; inoltre per avere iniettato nelle vene fortissime quantità di siero (40 c.c.) potendo questo, in tale dose, distruggere l'azione curativa per la parte dannosa all'organismo, come siero eterogeneo. Ciò viene anche confermato dal fatto che i due soli casi curati col siero per via sottocutanea guarirono entrambi.

Riandando i casi pubblicati ho notato che spesso si fanno iniezioni di siero anche di pochi centimetri cubici, e Bozzolo non esitò al IX Congresso di Medicina interna di far risalire alle piccole quantità di siero, di cui faceva uso, la colpa del risultati non molto incoraggianti avuti.

Io non ho mai adoperato in ciascuna iniezione meno dei 10 c. c., contenuti in ciascuna fialetta e non ho mai avuto alcuna manifestazione locale, dolore, arrossamento od altro, malgrado avessi ripetuto l'iniezione anche tre volte al giorno.

Io ho praticato l'iniezione nelle pareti addominali, per la estensione che questa presenta, e perchè l'ammalato non viene per nulla disturbato dalla giacitura in cui si trova, ed ho notato sempre il rapido assorbimento del siero, e nessun accidente mi è occorso.

Dai risultati delle mie osservazioni si può dedurre la conclusione che il siero Pane è un rimedio specifico, efficace contro la infezione pneumonica da diplococco; che la sua efficacia terapeutica si svolge in tutte gli stadi in cui trovasi l'infezione; che la sua azione si manifesta subito migliorando le condizioni generali dell'infermo (polso, respiro, temperatura) e facendo scomparire i fenomeni dovuti all'azione delle tossine.

GRANDINETTI A. — La terapia della luce.

La terapia degli ultimi anni, fattasi alquanto libera dalla farmacia, si è rivolta ai mezzi fisici e meccanici.

La terapia meccanico-fisica si è imposta, dopo che, per le nuove conoscenze, si è visto che il miglior modo di combattere le malattie è di fortificare l'organismo, di metterlo in condizioni favorevoli per la vittoria, se non è possibile sempre di metterlo fuori il pericolo della loro invasione. La malattia non è se non una sconfitta che il nostro corpo subisce nella lotta con nemici di una potenza più o meno grande. Ed ecco quindi da una parte sorgere l'igiene profilattica, che c'insegna il modo migliore per preservarci, dall'altra la terapia meccanico-fisica, che rimette nelle migliori condizioni di resistenza per non essere sopraffatti quando, riescita vana ogni cautela, invasi dai nostri nemici, ci troviamo a dover lottare. L'idroterapia, l'elettroterapia, il ıassaggio, la ginnastica ed ora la terapia della luce sono le nostre rmi. Con le prime noi fortifichiamo la piazza, con l'ultima—l'applicazione della luce—noi possiamo far di più: assalire il nemico. È su li essa che io desidero di richiamare l'attenzione, ora che dovunque,

all'estero, sorgono delle case di cura, esclusivamente per l'uso pubblico di questo grande mezzo terapeutico.

In Austria-Ungheria, in Germania ho avuto occasione, nello scorso anno, di frequentarne alcune e di interessarmene alquanto; mi sia permesso, quindi, di scrivere brevemente sull'argomento, coll' intenzione non di dire cose nuove, ma di riassumere quanto si è scritto dai più insigni clinici dell'estero e dal nostro prof. de Renzi, che sin dal 1894 tanto si è occupato della cosa, e tante speranze vi ha riposto, speranze che il tempo ha coronato e coronerà, al certo, coi più lieti successi.

E de Renzi chiudeva una sua comunicazione sulla terapia della luce nella tubercolosi (*Rivista clinica e terapeutica* dell'aprile '94 n.° 4) con queste parole:

« Dopo questa succinta esposizione, mi è lecito conchiudere con un'affermazione che a molti sembrerà esagerata, ma che a me sembra, invece, il corollario di fatti evidenti. L'applicazione della luce risolve, con ogni probabilità, il problema della cura della tisi. La luce solo, a differenza dell'elettrico e di tanti altri rimedii, può essere spinta alla maggiore intensità senza fare correre allo infermo il minimo rischio. Io non ho difficoltà ad affermare che colla luce si può ottenere la guarigione della tisichezza ». Sono passati sei anni da quel giorno, ma in questo periodo di tempo gli studii non si sono arrestati, e, mentre da una parte Röntgen ci dimostrava, indiscutibilmente, la potenza dei raggi luminosi di attraversare le parti molli, molti altri scienziati ci insegnavano tante altre cose sull'azione della luce, sui processi chimici e fisici, cui essa dà luogo, sul suo potentissimo effetto battericida ecc. E finalmente la meccanica ci dava gli splendidi apparecchi per i bagni di luce, che ci permettono, con facilità, di rendere pratico questo mezzo di cura e ci dànno il modo di eseguire tutte le esperienze cliniche e gli studii sperimentali sugli animali, sulle piante ecc.

Ancora, certo, non si sono completamente realizzate le speranze del nostro illustre clinico, ma siamo sulla buona via. I sanatorii per i tubercolotici che sorgono dovunque, mentre preserveranno i sani dal pericolo del contagio, permetteranno ai poveri infermi l' ampio uso della luce naturale ed artificiale. L'aria libera, che, da tempi remoti, è giudicata il miglior mezzo di cura per la tubercolosi, deve, forse, la sua utilità alla luce principalmente.

Dopo esperimenti fatti insieme col dott. Pane, il prof. de Renzi esprime la convinzione « che l'influenza dell'aria libera, il solo rimedio conosciuto finoggi efficace nella tubercolosi, sia dovuta, indirettamente, all'influenza della luce. I tubercolosi, sottoposti ad una specie di

bagno d'aria libera e di luce, migliorarono grandemente, ad onta che si trattasse, in alcuni, di forme rapidamente progressive del morbo e ad onta che per lo innanzi fossero stati adoperati, sebbene inutilmente, tutti i rimedii maggiormente raccomandati. Si adoperò la luce ossidrica e sopratutto l'elettrica e la solare. Gli effetti salutari, ottenuti dalla luce diretta del sole durante i mesi invernali, divennero meno marcati a misura che la stagione si fece più calda.

Durante l'inverno l'azione benefica della luce del sole si notava immediatamente colla scomparsa della febbre. Si potevano talvolta conoscere in modo esatto i giorni di cura solare dallo esame delle tabelle grafiche; i giorni di cura corrispondevano appunto a quelli di apiressia ecc. (1) ».

L'azione benefica dei raggi luminosi non è stata, al certo, riconosciuta ora; sin dai tempi di Ippocrate e Galeno se n'è sempre parlato.

Il prof. olandese Schlegel scrive nella sua Uranografia chinese, che, al tempo della dinastia Dechôu, che regnò dal 1122 al 1256, avanti la nascita di Cristo, esistevano in China tempii per il culto della luce, i quali avevano la faccia al levante ed erano costruiti in modo che i raggi solari potessero penetrare liberamente nell'edifizio.

Nell'antica Corea era notissima l'influenza della luce solare sulla vegetazione, e nel Giappone come mezzo di guarigione. Ma è inutile insistere su di ciò.

Mentre, adunque, sempre e dappertutto si è ammessa l'efficacia della luce nei processi vegetali ed animali, solo da poco si sono incominciati studii serii e vasti per conoscere com'essa ha luogo, in altre parole, si è incominciato lo studio dell'azione dei raggi luminosi sui tessuti delle piante e degli animali. I principali risultati ottenuti sono i seguenti:

1.° la luce attraversa le parti molli.

2.° uccide i bacilli.

3.° opera stimolando il ricambio materiale, perchè riattiva i processi di ossidazione, l'ematopoiesi ecc.

4.° Contribuisce alla produzione di acqua nell'interno del nostro organismo ed alla eliminazione di essa.

La prima cosa è dimostrata dall'iniezione di cloruro di argento a alcuni animali, di cui parte è tenuta ai buio, parte esposta alla luce. In questi ultimi il cloruro d'argento, all'esame del sangue, si mo-

(1) Rivista clinica e terapeutica del prof. de Renzi giugno 94, n. 6.

stra annerito, mentre ciò non accade nei primi. Inoltre vi è, come ho detto, la radiografia a dimostrare il passaggio dei raggi luminosi attraverso le parti molli.

L'azione battericida della luce è provata dagli studii di Koch, Kitasato, da quelli della Clinica de Renzi e della commissione tedesca incaricata di studiare la peste a Bombey ecc. ecc. Accennerò solo, brevemente, a quelli eseguiti dal dott. Gamba, nella Clinica de Renzi ed a quelli della commissione tedesca.

Il dott. Gamba è venuto alle seguenti conclusioni.

1.° L'azione battericida della luce solare si manifesta tanto sulle forme vegetative, quanto sulle spore dei batteri.

2.° L'azione battericida è tanto più rapida, quanto meno torbida è la cultura batterica, o il liquido contenente batteri, esposti al sole, e quanto più elevata è la temperatura.

3.° I terreni nutritivi, esposti al sole per molte ore, diventano leggermente meno buoni per lo sviluppo dei batteri.

I raggi bleu, violetti e gl'invisibili ultravioletti esercitano una maggiore azione battericida.

La commissione tedesca, a Bombey, riferì che i bacilli della peste vengono uccisi in due ore, basta che sieno esposti al sole. Analoghi esperimenti sono stati fatti su altri batteri.

È noto che l'azione battericida dei raggi è dovuta allo sviluppo di ozono.

Quanto al potere della luce sul ricambio materiale sono da riportare:

a) le ricerche di Graffenberger sull'aumento della quantità di emoglobina per l'azione della luce.

b) le ricerche di Marmè e Moleschott sull'eccitamento dell'energia muscolare nelle rane, tenute esposte alla luce, in confronto di quelle tenute al buio.

c) Le ricerche di Fubinis sugli animali accecati, e quelle di Platens sui conigli muniti di occhiali bleu.

d) le dimostrazioni di Moleschott, Selmi, Placentini, Platen e Pott sui processi chimici dei tessuti del corpo, e le osservazioni di Laeb e Vöchting sulla forza della luce per l'eccitamento della ematopoiesi.

e) le ricerche eseguite, nel 94, nella Clinica de Renzi, dal professor Reale e dal dott. Caporali, in un infermo settomesso, per 4 ore al giorno, all'influenza di una luce assai intensa (lampade ad arco con riflessori). Secondo queste ricerche, la luce ha un'influenza leggera sulla scomposizione dell'albumina, che viene di poco aumentata. Una

modificazione più sensibile si osserva nel rapporto fra lo zolfo eliminato allo stato acido e quello eliminato allo stato neutro. Ciò indica un'attività sensibilmente maggiore dei processi ossidativi dell'organismo.

È indiscutibile l'importanza dell'acqua nei processi organici, che diventano oscuri per noi senza di essa. Bisogna considerare l'acqua che entra o che si forma nell'interno del nostro corpo e quella che viene eliminata: l'equilibrio del contenuto in H_2O è regolato da parecchi fattori. La produzione di acqua nell'organismo è dovuta principalmente ai processi di ossidazione, come ha dimostrato Hoppe Seyler.

Quanto al modo di eliminazione dell'acqua, questo avviene per la secrezione delle glandole, per evaporizzazione, per via intestinale ecc. Fra la secrezione sudorifera e la secrezione acquea intestinale vi è intimo rapporto compensativo. Nel colera in cui questa è abbondantissima manca la prima, e noi sappiamo quale segno favorevole sia la comparsa del sudore in un coleroso.

Un altro rapporto intimo esiste fra la secrezione renale e la sudorifera; abbondante secrezione urinaria dà difettosa secrezione sudorifera, com'è manifesto nel diabete, e viceversa. Questo fatto, nel diabete, si spiega, in prima linea, per un difetto di liquido nel sangue, a causa della poliuria, in seconda per un difetto di processo ossidativo. Noi, nei bagni di luce, abbiamo un potente mezzo per fornire acqua ai nostri tessuti e per allontanarne l'eccesso.

I bagni di luce hanno un'azione potentissima sudorifera, preferibile a quella di tutti gli altri mezzi, sin ora impiegati, in quanto all'energia di azione accoppiano una completa innocuità, non turbando l'equilibrio dei liquidi nei tessuti, i quali liquidi, a mano a mano che vengono eliminati, sono sostituiti dagli altri che si formano per il processo di ossidazione. Ecco adunque che noi abbiamo ora il modo di allontanare, col sudore, i veleni dal nostro organismo, senza indebolirlo e nuocergli altrimenti. Abbiamo il modo di lavare, filtrandoli, gli elementi che lo compongono.

L'azione della luce è dovuta a due elementi diversi: luce e calore. I diversi raggi dello spettro, però, hanno un diverso modo di ..ire. La luce ed il calore esercitano entrambi un'azione battericida identissima, ma entrambi, in condizioni specialissime, potrebbero ..cezionalmente favorire lo sviluppo di qualche microrganismo.

La temperatura elevata paralizzerebbe, in parte, l'azione della ..e, sopratutto diminuendo la resistenza organica; donde la necessità escluderla il più che si può.

Fra lo svolgimento dei processi vegetali e dei processi animali vi è, notoriamente, una grande analogia, per la quale noi possiamo spiegare l'azione dei raggi luminosi sull'organismo umano secondo quella che viene esercitata sulle piante. Oggi è dimostrato che i fermenti animali ed i fermenti vegetali agiscono allo stesso modo; che la clorofilla può essere paragonata alla emoglobina, infatti ambedue contengono ferro, che è il portatore dei gas respiratorii. Ebbene, dalle ricerche fatte sulle piante, si è visto che i raggi bleu, violetti ed ultravioletti esercitano un'azione ossidante, i gialli ed i rossi un'azione riduttiva. Infatti la clorofilla, per il contenuto in ferro, sotto l'azione dei raggi gialli e rossi, scinde CO_2 in C ed O_2. Questa riduzione porta all'assimilazione ed alla ritenzione della materia carbonata, che è utilizzata per la formazione di un buon materiale nutritivo delle piante, specialmente per la sintesi degl'idrati di carbonio. L'azione ossidante dei raggi bleu, violetti ed ultravioletti possiamo ritenere che avvenga per il fatto che O_2 si scinde in O+O, e che questi due O, liberi, costituiscano il processo di ossidazione. Nelle malattie in cui vi è difetto di ossidazione, l'applicazione dei raggi bleu, violetti ed ultravioletti deve tornare utilissima.

Inoltre i raggi chimici intensi hanno un'alta azione irritante cutanea, secondo Finsen. L'eritema solare è l'effetto esclusivamente di questi raggi, non del calore solare, come prima si credeva. Anche la pigmentazione cutanea è l'effetto di questi raggi, e pare che abbia il compito di proteggere le parti sottostanti (Unna). Finsen però, non considera l'azione dei raggi chimici come assolutamente nociva, anzi ammette che, in intensità e durata moderate, essi sono certamente utili. Della loro azione battericida abbiamo parlato.

Oltre alle accennate azioni, la luce ne avrebbe delle altre. Secondo Buchner essa agisce esclusivamente come un senapismo, stimola cioè la superficie cutanea. Ma, considerando i casi di guarigione in isvariate malattie, interne ed esterne, come diabete, paralisi, tabe incipiente, sciatica, malattie cutanee ecc. non possiamo accettare qnesta teoria: un senapismo non darebbe simili risultati. Che da prima si avveri, nei bagni di luce, un'azione meccanica sulla pelle e sulla circolazione è indubitato. Dopo subentra l'azione fisico-chimica battericida dei raggi luminosi attraverso la pelle e nell'interno dei nostri tessuti. Secondo Scherks, la luce produce delle alterazioni molecolari. Ogni molecola dell'organismo ha una parte centrale, di sostanza carbonata, ed una periferica, di acqua, le quali parti sono, nello stato normale, in equilibrio. Ogni cambiamento nelle parti circonvicine in contenuto di ozono

o di elettricità, generato dalla luce, dall'aria, dal moto, dalla temperatura realizza alterazioni nell' equilibrio molecolare. Secondo Strebel si tratterebbe di uno stimolo biselettrico dei centri trofici.

Vengo ora a parlare della luce nelle sue applicazioni nelle svariate malattie, dei risultati ottenuti e degli apparecchi all' uopo costruiti.

E comincio dalla tubercolosi.

Ho accennato ai lunghi studii ed esperimenti del prof. de Renzi e dei suoi assistenti, eseguiti molti anni fa, quando ancora della luce, come agente terapeutico, o non si parlava o si dubitava moltissimo.

Riporterò ora i principali esperimenti sugli animali e sull'uomo, togliendone le conclusioni dalla Rivista clinica e terapeutica.

Esperimenti sugli animali:

Esperienza 1.ª — Le cavie inoculate con miscuglio tubercolare, esposto al sole, muoiono, in media, dopo 42,5 giorni; le cavie di controllo dopo 31,5. In entrambi i casi la temperatura è stata la stessa.

Esperienza 2.ª — La vita media di cavie iniettate di espettorato tubercolare ed esposte all'influenza della luce, perchè rinchiuse in gabbie di vetro, è stata di 51 giorni. Invece la vita media è stata solo di 27 giorni negli animali che avevano avuto la stessa iniezione, ma erano stati rinchiusi in gabbie di legno e quindi al buio.

Ricerche sull'uomo.

La luce è stata applicata:

1.° Mediante lo specchio laringoscopico sulla laringe e trachea in 4 infermi con tubercolosi polmonare e tisi laringea. L' applicazione, coll'aiuto della cocaina, durava da 5 minuti ad 1 ora, ed era praticata a seconda del tempo, colla luce solare e coll' artificiale (becchi Auer).

Il n. delle applicazioni è stato di 6 in 2 uomini, di 5 in una donna e di 10 nell'altro uomo. In tutti gl'infermi si ottenne una diminuzione del dolore laringeo, dell'afonia e della disfagia. Egualmente di poco migliorati i fatti locali, non così i polmonari ed i generali, tanto che si è lasciata la cura.

2.° Col sistema Vohsen sulle mucose. È stata applicata in bocca una lampada elettrica coll' apparecchio perfrigerante Vohsen, per 2 giorni in una inferma. Non si ottennero risultati rimarchevoli. Abbandonato anche di questa cura.

3.° È stata adoperata anche la luce diffusa. In una camera, volta nord, e ben riscaldata, sono state messe 5 inferme, senz'abiti, e coperte solo, sull'addome, da una fascia. La durata di questo bagno di

aria e di luce è stata di 25 minuti al giorno, fino a 6 ore. Miglioramenti in tutte le inferme meno in una.

4.° I risultamenti più pronti e favorevoli si sono ottenuti dalla luce elettrica e dalla solare.

Il dott. Strebel si è anche molto occupato dell'argomento, e mi piace di riportare quanto egli scrive nell' Archiv. für Lichttherapie, numeri 2 e 3.

Secondo lui, oggi è da ritenere che, per le malattie infettive in generale, e per la tubercolosi in ispecie, si debbano distinguere due stadii; un primo stadio di origine cellulare, ed un secondo di invasione bacillare. Il 1.° sarebbe dovuto ad alterazioni del protoplasma cellulare di origine trofoneurotica.

Il protoplasma ed i gangli trofici centrali sono in diretto rapporto scambievole. I disturbi dell'arco riflesso trofico producono le malattie del protoplasma cellulare. L'Autore citato definisce la tubercolosi come *una primaria trofoneurotica malattia, che può complicarsi, per date circostanze, con una secondaria invasione bacillare.* Egli distingue la tisichezza dalla tubercolosi polmonare. La prima è stata variamente spiegata:

a) la causa sarebbe da ricercare nella sproporzione fra il cuore piccolo, ed i polmoni.

b) in una malattia di tutti i fasci del vago.

c) in una paresi dei fasci trofici, solamente, del vago. La paresi dei gangli determinerebbe la paresi di tutti i tessuti; il tessuto polmonare parteciperebbe, naturalmente, alla debolezza generale; specialmente se esiste sproporzione fra cuore e polmoni, se esiste insufficienza funzionale cardiaca, insufficiente penetrazione di aria pura, introduzione di sostanze estranee, catarri cronici ecc. In secondo stadio avverrebbe l'invasione bacillare.

La cura razionale della tubercolosi polmonare deve proporsi, secondo Strebel, i seguenti fini:

1.° L'innalzamento della resistenza organica, dell'energia nervosa trofica, per un costante ed intenso eccitamento del ricambio materiale. Ciò che si ottiene, nel modo migliore, mediante l'applicazione dei bagni di luce solare od elettrica.

2.° L'innalzamento ed il sostenimento della forza cardiaca, che per il cronico, lento avvelenamento dei veleni bacillari è sempre insidiata. Le iniezioni profilattiche di Kampferöl provvederebbero a ciò.

3.° Evitare l'avvelenamento per via intestinale, mediante un'adatta dieta e l'uso interno di guaiacolo, creosoto, solveolo.

4.° Agire direttamente contro i bacilli mediante lunga, intensa applicazione dei raggi luminosi, cercando di evitare la abbondante produzione di sudore. Se ancora non possiamo dire l'ultima parola sulla terapia della luce nella tubercolosi, possiamo però affermare che nella cura delle malattie cutanee i risultati sono stati buonissimi. L'azione dei raggi luminosi si esplicherebbe nel seguente modo: i raggi, così detti caldi, opererebbero solo per la produzione di sudore, che snida i batterii, li porta alla superficie cutanea, dove vengono uccisi dai raggi bleu, violetti ed ultravioletti. Ecco perchê è necessaria l'azione, sia dei raggi caldi che dei freddi. Si potrebbe obbiettare che non vi è bisogno che i batteri vengano alla superficie del corpo per ucciderli, vista l'azione penetrante dei raggi, ma bisogna notare che questi sono molto più efficaci quando vengono in contatto direttamente coi germi. Inoltre è necessaria l'eliminazione delle tossine, dei residui dei batterii ecc.; ora, ciò viene ottenuto colla fuoriuscita del sudore. C. Gerson ha esperimentato, poi, i raggi solari, concentrati mediante una lente, nella cura delle ulcere con ottimo risultato.

Il prof. de Renzi ha applicata la cura della luce anche nella clorosi. I risultati sono stati i seguenti:

1.° si è ottenuto l'equilibrio dell'azoto, che non si era potuto ottenere prima.

2.° La scomposizione dell'albumina si è aumentata.

3.° L'emoglobina è cresciuta notevolmente in quantità.

4.° Il peso del corpo è aumentato.

Degli studii seriissimi non sono mancati nel trattamento coi bagni di luce dei sifilitici.

Nel 1895 il dott. Boing, di Berlino, manifestò il concetto che la sifilide dovesse curarsi con piccolissime dosi di mercurio, anzichè con grandi dosi, perchè opinava che esso non venisse eliminato completamente dal nostro organismo e vi determinasse dei disturbi tardivi gravissimi specialmente nel sistema nervoso, i quali ordinariamente venivano attribuiti alla sifilide. Oggi si è visto, nelle ricerche dell'istituto per la cura della luce « Croce rossa », di Berlino, che in sifilitici, i quali, da molti anni, non facevano uso di mercurio, esistevano nel sudore, dopo i primi bagni di luce, tracce di questo metallo, ed anche quantità considerevoli. Dalle su dette ricerche appare che un grande numero di malattie croniche, che si manifestano in vecchi sifilitici, debbano essere fondamentalmente studiate in rapporto dello abuso di mercurio; fra tutte la tabe, che ora, con predilezione, è considerata come un esito della sifilide, e poi la nevrastenia, il diabete, molte gravi anemie ecc.

Il dott. Below, perciò, dice che per lui è una cosa non bene chiara se, dope le ricerche coi bagni di luce, oggi bisogna far durare la cura mercuriale per molti anni, o pure no.

Una grande importanza hanno adunque i bagni di luce per la eliminazione dal nostro organismo di alcuni medicamenti, come pure per l'eliminazione delle sostanze tossiche. Noi non avevamo, prima, un mezzo così adatto e semplice.

La luce è stata, poi, adoperata per la cura di molte altre malattie con risultati varii, giusto come appare dalla seguente statistica dell'istituto sopra citato. Inoltre è stata applicata per facilitare la guarigione delle ferite operatorie, che, con tale trattamento, guariscono prontamente ed in un modo veramente superiore ad ogni desiderio.

Nome della malattia	Numero dei casi	Guarigioni	Migliora-menti reali	Senza risultato
Reumatismo	116	81	30	5
Gotta	86	53	33	—
» deformante	3	—	2	1
Lue	64	46	16	2
Adiposi	62	—	50	12
Asma	49	—	40	9
Gonorrea e seguiti	38	20	15	3
Disturbi cardiaci	36	—	36	—
Cuore adiposo	33	20	13	—
Sciatica	32	28	3	1
Bronchite catarrale ed enfisema	28	10	18	—
Nevralgie	24	6	17	1
Ulcera varicosa della gamba	23	10	7	6
Catarro gastro-intestinale	23	5	15	—
Malattie epatiche	20	10	7	3
Malattie del ginocchio	15	10	5	—
Nefrite	15	—	15	—
Lombagine	14	14	—	—
Catarro dell'orecchio medio	14	1	9	4
Catarro naso-faringeo	13	5	8	—
Anemia	12	—	12	—
Diabete	10	—	10	—
Cefalalgia	5	5	—	—
Stitichezza cronica	4	1	3	—
Eresipela	3	3	—	—
Influenza	3	3	—	—
Contratture cicatriziali	2	2	—	—
Ulcera molle	1	1	—	—
Malattie cutanee	63	24	33	6
Tabe dorsale	40	—	7	33

Gli apparecchi per i bagni di luce, da me visti all' estero, sono fatti nel modo che segue:

Per i bagni semplici si adopera una cassa di legno esagonale od ottagonale alta 1,40 m. e del diametro di m. 1,20, la quale ha una porta anteriormente ed un' apertura superiormente per il passaggio della testa, che durante il bagno deve essere fuori dell' apparecchio. La cassa è allo interno rivestita di specchi e presenta 6-8 file di lampade ad incandescenza, che possono essere tutte bianche od alternarsi con delle colorate, e che possono essere a piacere messe in funzione, una fila indipendente dall' altra, e ciò per regolare la quantità della luce o del calore, o il colore di essa. Nel mezzo vi è un sediolino mobile che poggia sopra delle strisce di legno, separate l'una dall'altra, per permettere il passaggio dell'aria, che durante il bagno deve circolare liberamente. Per il controllo della temperatura vi è un termometro nella parte superiore dell'apparecchio.

Dopo poco che l'ammalato è nella cassa incomincia il sudore; la temperatura si lascia portare sin sopra i 60° R. in circa 20 minuti, ma può in ogni tempo, a piacere, essere diminuita.

Invece delle lampade ad incandescenza se ne possono adoperare due ad arco, e si può anche combinare i due modi di illuminazione in un solo apparecchio. Per le applicazioni in una data parte del corpo esclusivamente, si adopera una potente lampada ad arco con riflessore.

Dalle idee esposte sulla varia azione dei varii raggi luminosi, risulta chiaro a quale degli apparecchi ci dobbiamo rivolgere nelle svariate malattie. L'applicazione dei bagni semplici è richiesta nelle malattie del ricambio materiale, ed inoltre nell'anemia, nella itterizia, nelle malattie nervose, nella vecchia sifilide. L'illuminazione locale è specialmente indicata nelle malattie cutanee. I bagni combinati servono in quelle malattie nelle quali bisogna agire localmente e generalmente, come nelle gravi forme gottose e reumatiche articolari.

I bagni semplici, come i combinati, durano da 15 a 20 minuti, nel quale tempo si raggiungono circa i 50° R.

Si raccomanda nelle persone deboli e troppo sensibili una meno lunga applicazione, al principio, così pure ai sofferenti di malattie cardio-vascolari.

Dopo il bagno di luce segue il bagno di acqua alla temperatura di 28° R., finito il quale l'ammalato giace in letto per 15 minuti.

È consigliabile, dopo, il massaggio generale o locale, secondo le varie affezioni.

Detto così brevemente dell'influenza della luce nei processi fisiologici e patologici, delle sue applicazioni e dei risultati ottenuti, mi par lecito conchiudere, che, senza dubbio, noi ci troviamo davanti ad un potente mezzo di cura. Gli studii sperimentali e clinici, che alacremente vanno compiendosi dovunque, mostreranno la sua vera efficacia indiscutibilmente, e daranno il modo di smentire coloro che hanno il vezzo di attribuire i miglioramenti o le guarigioni, ottenute con dei mezzi fuori del comune, alla « suggestione ».

SUNTI E RIVISTE

DIAGNOSTICA MEDICA E PATOLOGIA SPERIMENTALE

OTIS E. A. — La tubercolina come mezzo diagnostico.

L'A. ha fatto le sue osservazioni su 111 casi collo scopo primitivo di ricercare in quale proporzione i casi di adenite cervicale debbano attribuirsi a tubercolosi. Nel corso delle sue ricerche, gli si manifestò l'opportunità di estendere gli esperimenti ad altre forme tubercolari, ad altre malattie per studiare il valore diagnostico della tubercolina.

Riguardo alla prima questione, l'A. conclude che circa i $^2/_3$ dei casi di adenite cervicale sarebbero dipendenti da tubercolosi.

Quanto all'impiego diagnostico della tubercolina, eccone le conclusioni:

1. La tubercolina svela la tubercolosi precoce in molti casi assai prima che essa possa essere riconosciuta con altri metodi, i raggi Röntgen eccettuati.
2. La dose opportuna è di 5-10 mg. della tubercolina originale di Koch.
3. Nessun danno può produrre l'uso della tubercolina in queste dosi.
4. Casi di tubercolosi confermata in varii stadii di avanzamento possono restare esenti da ogni reazione con dose di 10-12 mg.
5. In un certo numero di casi anche la sifilide dà la reazione.
6. Può aversi la reazione anche in individui sani.
7. La reazione può subire un ritardo da 6 a 24 ore.
8. Nell'eseguire la prova diagnostica, bisogna tener presenti le seguenti precauzioni: usare sempre la stessa qualità di tubercolina, di una forza ben determinata; usare le precauzioni antisettiche nel fare la iniezione, che deve essere profonda intramuscolare; prendere la temperatura ogni due, tre o quattro ore, cominciando 24 ore prima della iniezione; lasciar passare varii giorni prima di ripetere la prova.

(*British med. Journ.* n. 2033, 1899).

BECK.—Significato diagnostico della tubercolina.

L'A. riferisce le osservazioni raccolte nell'istituto per le malattie infettive di Berlino sul significato diagnostico della tubercolina di Koch. Su 4254 ammalati accolti in quell'istituto nel periodo dal 1891 al 1897, in 2508 la malattia tubercolare è stata diagnosticata mediante le iniezioni di tubercolina, le quali sono tornate utili anche nelle forme iniziali. permettendo una diagnosi precoce giovevole per la cura.

Alla tubercolina reagiscono anche le forme tubercolari ossee e cutanee. In generale una sola iniezione dà risultamenti insufficienti. Occorre cominciare dall'iniezione di 1 mgr. di tubercolina, dopo 2 giorni farne un'altra di 5 mgr. e dopo uno o due giorni un'altra ancora di 10 mgr., ed allora in caso di forme tubercolari si avrà una forte elevazione della temperatura.

(*Deutsche med. Wochenschr.* n. 9, 1899).

MINERBI.—Segno diagnostico delle angine acute nei bambini.

È utile, in pediatria, possedere dei mezzi esterni per rilevare le lesioni della gola, allorchè speciali circostanze non permettano l'esame minuto della cavità orale. L'A. ha proposto appunto uno di questi mezzi.

Tutti conoscono, nella difterite, la comparsa precoce e presso a poco costante di una tumefazione glandolare nella regione triangolare, situata alla parte superiore del collo e limitata dall'angolo della mascella, dal bordo anteriore dello sterno-cleido-mastoideo e dal grande corno dell'osso ioide. Tale tumefazione è dovuta ad ingorgo glandolare. Ora l'A. si è convinto, dopo una lunga pratica, che tale adenite esiste non soltanto nella difterite, ma in tutte le affezioni tonsillari acute dei bambini accompagnate a febbre.

Bisogna però guardarsi bene dal confondere col ganglio amigdaloide un altro ganglio più superficiale e più mobile che si trova nella fascia superficiale, propriamente nell'angolo del mascellare, e dove sboccano non i linfatici della tonsilla, ma quelli della gengiva e dei piccoli molari dello stesso lato.

(*Gazzetta med. di Torino,* 1900). Bucco.

QUEIROLO B. — L'area gastrica. Un nuovo metodo per determinarla.

Fra i molti tentativi fatti per determinare l'area dello stomaco, una modificazione della estremità gastrica della sonda, sperimentata dall'aiuto prof. Landi, condusse l'A., direttore della Clinica medica di Pisa, alla soluzione del problema.

Si applica alla estremità gastrica della sonda una piccola vescica: all'estremità boccale della sonda si congiungono due tubi, uno in comunicazione con la penna scrivente, l'altro in comunicazione con un rubinetto.

Introdotta la sonda nella cavità dello stomaco, si distende moderatamente la piccola vescica, immettendo una piccola quantità d'aria attraverso il rubinetto del tubo esterno. Sopprimendo la vescica ed insufflando una moderata quantità d'aria nello stomaco, l'apparecchio funziona egualmente: pare però meno costante.

Introdotta la sonda, si pratica una leggerissima percussione imme-

diata sul ventre: finchè il colpo di percussione cade sugli intestini, nessuna oscillazione è segnata dalla penna: i colpi di percussione non si trasmettono alla colonna d'aria della sonda, ma appena il colpo di percussione cade sullo stomaco, cominciano vivissime le oscillazioni della penna. Queste sono evidenti, mentre si percuote su tutta l'area gastrica, anche verso la regione pilorica, sulla quale tanto difficile, se non impossibile, riesce la delimitazione dello stomaco con gli altri metodi di esame.

Da questo metodo, l'A. si ripromette notevoli risultati per la diagnosi delle malattie dello stomaco: dalle prime ricerche appena istituite pare che qualche modificazione debba forse portarsi nell' area normale generalmente indicata per lo stomaco: nella dilatazione gastrica, la diagnosi dovrebbe acquistare carattere di certezza, nella deformazione dello stomaco sembra logico che si debba avere analogo risultato diagnostico: l'A. spera, per quanto gli sia mancata la opportunità di sperimentarlo sinora, che non poco sussidio debba questo metodo portare nella diagnosi di localizzazione delle neoplasie: la insufficienza pilorica dovrebbe rilevarsi per la mancanza di ogni oscillazione della penna durante la percussione sulla regione gastrica, se giusto è il concetto che l'A. s'è formato sul meccanismo della funzione dell'apparecchio.

Quale è il meccanismo per il quale funziona l'apparecchio? Come avviene che la sonda munita di vescica al suo estremo, trasmetta le oscillazioni percussorie, mentre non le trasmette quando il suo estremo è libero? Come avviene che la sonda trasmetta solamente le oscillazioni percussorie dello stomaco e non quelle dell'intestino?

Pare che la cosa debba spiegarsi così: quando la sonda s'immerge col suo estremo libero nell' aria dello stomaco, le oscillazioni percussorie, a cagion della debole tensione delle pareti dello stomaco e quindi dell'aria, si disperdono totalmente nel contenuto dello stomaco: quando la sonda s'immerge nell'aria dello stomaco munita di una vescica, che poi si distende con la insufflazione, le pareti dello stomaco si distendono moderatamente, l'aria in esso contenuta, leggermente compressa dalla vescica distesa, forma come un cuscinetto elastico attorno alla vescica stessa, ed a questa trasmette ogni più lieve vibrazione che in essa si determini. Che questo sia, con ogni probabilità, il meccanismo di funzione dell' apparecchio, è dimostrato forse dal fatto, che, se si percuote direttamente sulla vescica distesa moderatamente, ma fuori della cavità dello stomaco, le vibrazioni non si trasmettono alla penna.

Se questo è il meccanismo di funzione, si comprenderebbe pure come non debbano trasmettersi alla penna le vibrazioni percussorie degli intestini, e come la insufficienza del piloro debba (per logica induzione) impedire la trasmissione delle vibrazioni percussorie dello stomaco: ciò che costituirebbe un sintoma sicuro per la diagnosi di questa malattia; ma per ora è mancata la opportunità di controllare questa supposizione, e quindi l'A. si astiene da ogni conclusione in proposito.

(*La Clinica moderna*, n. 4, 24 genn. 1900).

BATTISTINI e SCOFONE.—La funzionalità del fegato.

Il metodo di Roger e Garnier poggia sul principio, che il fegato possiede la proprietà di trattenere in una certa misura veleni che lo attraversino e perde questa sua proprietà non appena una causa qualsiasi intervenga ad alterarne la funzione. Roger e Garnier hanno utiliz-

zato l'acido solfidrico, determinando la differenza fra la quantità necessaria per dare la reazione alle carte preparate coll'acetato di piombo a seconda che si inietta il farmaco sotto cute o per via rettale, per modo da farlo passare attraverso il fegato adoperando una soluzione titolata di acido solfidrico. Essi hanno constatato, che in casi iniziali di avvelenamento da fosforo si ottiene la reazione colla stessa quantità tanto iniettata per via ipodermica che rettale, e credono il loro metodo possa servire a svelare anche leggiere alterazioni funzionali del fegato e sia utilizzabile in patologia sperimentale ed anche in clinica. Prima di provarlo in clinica, gli AA. hanno praticato delle ricerche sugli animali e giunsero alla conclusione che, il metodo non è pratico e non è applicabile in nessun modo alla clinica, perchè per l'uomo occorrerebbe dosi enormi della soluzione proposta. Inoltre con opportune ricerche hanno pure dimostrato, che il metodo poggia sopra un principio inesatto, poichè se si fa attraversare un arto dalla soluzione di idrogeno solforato, anche iniettandone dosi alte, non si riesce più a svelarne traccia nell'aria espirata, anche ricercandovelo molto accuratamente. Per cui è a credersi che non solo il fegato, ma anche i tessuti hanno la proprietà di trattenere entro certi limiti di dose e di diluzione l'acido solfidrico.

(Seduta del 19 gennaio della *R. Acc. di Med. di Torino*).

SCHMIDT. — Valore chimico della espulsione di residui di carne con le fecce.

Il connettivo viene digerito solo dal succo gastrico e la sostanza nucleare solo dal succo pancreatico, partecipando a questa ultima digestione, anche la putrefazione intestinale. Quindi la presenza di residui connettivali riconoscibili macroscopicamente nelle fecce è indizio di un disordine della digestione gastrica, rimanendo però indecisa la specie di questo disordine. Se si vedono ad occhio nudo residui di muscoli, vuol dire che è alterata anche la digestione intestinale, la quale poi sarà alterata molto gravemente, o nella secrezione o nell'assorbimento, se, dopo un pasto costituito da 100 gr. al giorno di carne tritata, nelle fecce si vedono residui di fibre muscolari senza residui di connettivo. (*Deutsche Med. Woch.*, n. 49, 1899).

MICHELI F. e MATTIROLO G.—Contributo alla conoscenza delle asciti pseudochilose.

Dominano nella patologia dei versamenti lattiginosi nelle grandi cavità sierose non già i concetti assolutisti e le teorie unitarie di un tempo, ma delle idee più larghe e comprensive, che si riassumono in quest'affermazione, ormai quasi universalmente accettata, che cioè la patogenesi degli spandimenti lattiginosi deve esser varia e il meccanismo di formazione di questi liquidi molteplice.

Gli Autori più recenti che hanno scritto sull'argomento, valendosi l largo contributo di casi clinici consegnati alla letteratura, hanno ricchito ancora la classica divisione di Quincke: così Verdelli, Rotan, Ceconi alle classiche varietà di asciti chilose e chiliformi aggiunno ragionevolmente, raccogliendo un concetto già espresso dal Magliano fin dal 1892, una terza varietà, quella delle ascite *miste* (*miformen* di Rotman), in cui la lattescenza deriva da versamento di ilo in cavità e nello stesso tempo da degenerazione grassa di elementi

cellulari; infine una quarta varietà, quella dei versamenti lattiginosi, in cui l'opalescenza non è dovuta ai grassi, che vi son contenuti in piccole proporzioni.

Gli AA. riferiscono sulle ricerche, da essi praticate in 4 casi di asciti lattiginose.

In complesso, tutti questi versamenti presentarono sempre immediatamente uno spiccato aspetto lattiginoso, tanto che, senza il sussidio dell'analisi chimica, dovevano venir giudicati come adiposi.

In tutti l'opalescenza non venne meno nè per filtrazione, nè per centrifugazione e non diminuì sensibilmente in seguito al trattamento con etere, previa aggiunta di potassa caustica.

In tutti la quantità di grasso, o meglio di estratto etereo (grassi, colesterine, lecitine) rinvenuto non superò, anzi fu spesso al di sotto di 1 grammo per mille, vale a dire che in tutti questi liquidi le quantità di estratto etereo, benchè alquanto superiori a quelle trovate dagli altri AA. in casi consimili, erano lungi dal giustificare la loro opalescenza. È noto che la quantità minima di grasso emulsionato necessario per rendere opalescente un versamento limpido è di 1,5 0[00 (Letulle), e d'altra parte sappiamo delle ricerche di Verdelli, che se le quantità ordinarie di grasso contenute nei comuni liquidi sierosi (essudati e trasudati) oscillano fra 0, 10-0,12 0[00, queste cifre sono talora superate senza che i liquidi assumano per questo un aspetto lattiginoso; così Verdelli ha trovato in un liquido pleurico (essudato) gr. 0,933 0[00 di grasso.

Si dovevano perciò ascrivere i casi degli AA. nella categoria dei versamenti pseudochilosi o pseudochiliformi, ricercando quale o a quali sostanze l'opalescenza dei liquidi era dovuta.

Com'è noto, le lecitine si trovano spesse accanto ai grassi; esse sono degli eteri complessi (Hundfagen, Gilson) formati dall'unirsi della colina coll'acido fosfoglicerico sostituito con radicali di acidi grassi (palmitico, oleico, stearico).

Sono molto diffuse, tanto che si trovano in tutti gli elementi cellulari e in molti liquidi dell'organismo, come nel sangue, nello sperma, nel chilo, ecc.

Nel chilo umano Hoppe-Seyler trovò per mille parti di liquido: grasso 7,23; sapone 2,35; colesterina 1,32; lecitine 0,83. Gli AA., in due delle loro osservazioni sui liquidi ascitici, trovarono: gr. 0,90 °/₀ in uno, 0,95 °[₀ nell'altro di estratto etereo totale, e, per rispetto alle lecitine, gr. 0,25 °[₀ e rispettivamente 0,52.

Parve agli AA. logico il pensare che forse a queste sostanze, che si trovano accanto ai grassi e che coll'acqua formano un emulsione opalescente, potesse attribuirsi, almeno in parte, l'opalescenza di certi versamenti, ma occorre fornirne la prova e a questo gli AA. credono di essere riusciti in un duplice modo, indiretto e diretto.

Prova indiretta. Gli AA. si procurarono anzitutto una soluzione alcoolica di lecitina dell'uovo; la soluzione era pura, non conteneva traccia di grasso, conteneva soltanto un po' di *luteine* dell'uovo.

Piccole quantità di questa soluzione versate nell'acqua le impartivano un'opalescenza spiccata, in tutto simile a quella dei versamenti chilosi e chiliformi, opalescenza che persisteva indefinitamente.

Il fenomeno era ancora più evidente se si agiva su di un comune trasudato od essudato sieroso, limpido: in questo caso bastava 1 cc. della soluzione alcoolica di lecitina per impartire a 100 cmc. del liquido un'opalescenza caratteristica.

Il dosamento delle lecitine nella soluzione alcoolica avendoci dimostrato che 1 cc. di soluzione conteneva gr. 0,0159 di lecitina, potettero gli AA. stabilire che gr. 0,159 di lecitina bastavano a rendere opalescente nel modo più evidente 1000 cc. di un liquido sieroso comune.

La presunzione che le lecitine avessero almeno una gran parte nel determinare l'opalescenza dei sopradetti versamenti, veniva quindi confortata da una prova indiretta di un certo valore, poichè gli AA. ne trovarono in un caso una quantità uguale, in un'altra superiore alla quantità, che è necessaria per impartire ad un liquido sieroso il caratteristico aspetto lattescente.

Prova diretta. Consiste in queste ricerche, necessarie per stabilire se in un versamento scarsamente adiposo l'opalescenza è da attribuirsi alle lecitine.

Sono ricerche di un'esecuzione molto facile, alla portata di tutti e possono sostituire il dosamento della lecitina. Gli AA. hanno aggiunto in una provetta a pochi cc. di versamento lattiginoso 4 5 volumi di alcool rettificato, ottenendo così la completa precipitazione degli albuminoidi.

Scaldando a bagno maria la provetta (70°-80°), poichè le lecitine sono perfettamente solubili in alcool caldo, tutte le lecitine eventualmente contenute nel versamento erano sciolte; difatti, nei casi suddetti, il filtrato alcoolico era perfettamente limpido.

Scaldando a bagno maria il filtrato in una provetta, quando il filtrato era ridotto presso a poco al volume del versamento primitivamente impiegato, quando cioè quasi tutto l'alcool era cacciato coll'evaporazione e non restava che il residuo acquoso dell'alcool, questo appariva opalescente e l'opalescenza aumentava ancora per l'aggiunta di un po'di acqua.

Questa reazione costituisce per gli AA. una prova non dubbia, che l'opalescenza di questi versamenti era determinata in gran parte dalle lecitine in essi emulsionati; nessun'altra sostanza di fatti, all'infuori delle lecitine, essendo perfettamente solubile in alcool, poteva formare una emulsione lattescente e permanente nel residuo acquoso dell'alcool evaporato; le sostanze albuminoidi, che non sono solubili in alcool, nel residuo acquoso non potevano formare un'emulsione.

In conclusione, gli AA. credono d'aver dimostrato che esistono dei versamenti lattiginosi, in cui l'opalescenza non è o per lo meno non è solo determinata dal grasso emulsionato, che vi è contenuto in troppe esigue proporzioni, ma ed in gran parte è dovuta alla presenza di lecitine.

Resta a sapersi quanta parte abbiano le lecitine nel determinare il caratteristico aspetto dei liquidi veramente adiposi (chilosi e chiliformi).

Ma certo esse vi debbono concorrere, perchè si trovano costantemente in questi liquidi in più o meno forte quantità.

(*Rivista critica di Clinica medica*, n. 4, 1900).

BUCCO M. — Sull' azione biologica del precipitato indotto dall'alcool nell'urina normale e patologica. Contributo allo studio della tossicità urinaria.

L'A. nel Laboratorio della Clinica de Renzi, sotto la direzione del ·of. Reale e per consiglio del medesimo, ha compiuto molteplici ri·orose esperienze, per determinare quale sia l'azione biologica del pre·ipitato indotto dall'alcool sull'urina, di cui finora non si conosce altro ·he la composizione chimica. Ha fatto 32 osservazioni sulle urine di

cinque individui sani e undici infermi, di cui uno di *carcinoma dello stomaco*, uno di *stitichezza abituale*, due di *tubercolosi polmonare*, uno di *meningite cerebro-spinale epidemica*, uno di *dermotifo*, uno di *gastrite mucosa cronica con achilia gastrica*, uno di *diabete mellito con acetonemia e tubercolosi polmonare*, uno di *infezione malarica*, due di *epilessia*. Le ricerche sono state eseguite mercè iniezioni del precipitato nella cavità sottoaracnoidea, sottocutanea e peritoneale dei conigli, allo scopo di determinare l'azione: 1°) del precipitato ottenuto, al trattamento coll'alcool, dell'urina fresca; 2°) l'azione della parte organica del precipitato dell'urina fresca; 3.°) idem dell' urina bollita; 4.°) l' azione della parte inorganica del precipitato.

L'A. arriva a queste conclusioni:

L'alcool, aggiunto all'urina, nella proporzione di 1 su 3 volumi, produce costantemente un precipitato più o meno abbondante, il quale, come è stato assodato da osservazioni anteriori, risulta in massima parte di *principii inorganici*, e in minima parte di *principii organici* (complessivamente la dodicesima parte rispetto ai primi, secondo queste ricerche). Questo precipitato varia moltissimo per intensità da individuo ad individuo sia in condizioni normali che patologiche.

L' iniezione di leggiera quantità del precipitato, e più specialmente della *parte organica* di esso (1 centigr. sciolto in un c. c. di soluzione fisiologica di cloruro sodico), nella cavità sotto-aracnoidea di un coniglio determina una decisa *azione tossica*, la quale varia da individuo sano ad individuo sano e da infermo ad infermo.

Quest'intossicamento ha carattere *iposteniizzante*, con questi fenomeni costanti: abbattimento, dispnea, ipotermia. Si manifesta pure coll'azione endoperitoneale e sottocutanea, ma di quantità molto maggiore (30 e più volte).

L'iniezione della *parte organica* del precipitato di urine di infermi, oltre i fenomeni costanti già citati, ha prodotto in alcuni casi: paresi e paralisi degli arti, paralisi della vescica, convulsioni toniche e cloniche, alterazioni della pupilla, coma.

Nella sola epilessia al quadro fenomenologico *iposténizzante* ne precede un altro di intenso esaltamento.

L'iniezione del precipitato *in toto* o della sola parte organica nelle urine normali non va mai fino al grado da produrre la morte; invece l'iniezione della parte organica del precipitato di urina di infermi non raramente produce la rapida morte dell' animale. Così in un caso di *achilia gastrica* (con *intossicazione intestinale*), in uno di *malaria* (adoperando l'urina del periodo post-febbrile), e in due casi di *epilessia* (col precipitato dell'urina post-epilettica).

L'iniezione del precipitato dell'*urina bollita* è innocua. Questo fatto si è osservato anche in casi nei quali, iniettando il precipitato di *urina fresca*, si produceva la morte dell'animale.

L'iniezione dei *principii inorganici*, fatta nelle medesime proporzioni di quelli organici, determina un quadro fenomenologico senza confronto più leggiero e di forma assolutamente diversa. Infatti, il fenomeno principale e più costante che si verifica con detta iniezione è l'*ipertermia*.

Fattore principale della tossicità urinaria è una o un complesso di sostanze di natura organica, aventi la proprietà di precipitare coll'alcool dall'urina.

(*La Clinica medica italiana*, n. 1, 1900).

Glicosuria da iniezione del contenuto intestinale nei diabetici.

Il dott. Toepfer ha provocato nei conigli la glicosuria iniettando sottocute il contenuto dell'intestino tenue dei diabetici. Questa glicosuria sarebbe dovuta a una particolare sostanza secretiva dell'intestino, sostanza che, durante lo stato di salute, rimarrebbe distrutta dal succo pancreatico.

Identiche esperienze nei cani diedero luogo a risultati analoghi. Bisogna, adunque, concludere che il contenuto intestinale dei diabetici possiede proprietà glicogeniche.

A. Hammerschlag afferma d'aver isolato dal contenuto intestinale dei diabetici un bacillo, le culture del quale, iniettate per via ipodermica, determinano una glicosuria persistente.

(*Soc. I. R. dei medici di Vienna,* 18-XII-1899).

MALATTIE DEL SISTEMA NERVOSO

CAVAZZANI A. e BRACCI C. — Sui riflessi vasomotori nell'eritromelalgia.

Nel capitolo dell'acropatologia, creato in questi ultimi anni, sono raccolte differenti forme morbose, le quali non hanno di comune se non la localizzazione dei sintomi alle estremità del corpo. I tipi più noti fra queste sono, finora, la malattia di Raynaud, o asfissia simmetrica delle estremità con gangrena, il morbo di Weir-Mitchell od eritromelalgia, la malattia di Marie od acromegalia, la malattia ossea del Paget od osteite deformante, l'osteo-artropatia ipertrofizzante piemica, la malattia di Morton o nevralgia metatarsea anteriore, la malattia di Albert od achillodinia, l'acrodinia, il morbo di Dupuytren, il male perforante del piede, la siringomielia, la malattia di Grasset e Rauzier (tipo di passaggio fra siringomielia e malattia di Morvan da una parte, e malattia di Raynaud ed eritromelalgia dall'altra), l'edema bleu delle isteriche, ecc.

Alcune di queste malattie sono già perfettamente individualizzate, e costituiscono entità morbose autonome e generalmente riconosciute; altre sono forse destinate a sparire dalla nosografia, non essendo probabilmente che varietà dei tipi fondamentali; altre infine sono tutt'ora *sub iudice*, nel dubbio che, in luogo di essere unità morbose, esse non rappresentino che il quadro sintomatico di differenti condizioni patologiche. Fra quest'ultime dobbiamo porre anche la malattia di Weir-Mitchell.

La patogenesi della malattia può dirsi, fino al presente, complenente oscura, e basata semplicemente sopra alcune ipotesi, man.ndo di osservazioni anatomo-patologiche dimostrative. Per le forme ıtomatiche dell'eritromelalgia si sono ammesse tre teorie, cioè quella ll'origine cerebrale, quella spinale e la periferica, a seconda delle ɜzioni primarie che stavano a base di tutta la sintomatologia. Nei ıi del Graves, del Machol, dell'Eulenburg, del Lewin e Benda, del istiani esistevano lesioni varie del cervello; nelle osservazioni del

Woodnut, del Bignone, del Ferrannini, del Léopold-Levi si avevano lesioni del midollo spinale; in altre invece del Ross, del Lewin e Benda, del Morgan, del Marcacci, del Koch, trattavasi di affezioni dei nervi periferici. Notevoli in questo riguardo sarebbero il caso del Morgan presentatosi durante una polinevrite, quello di Lewin in una nevrite traumatica, e quello dell'Allen Sturge, dove si ebbero delle arterie (Dehio, Sachs e Wiener).

La patogenesi dell'eritromelalgia idiopatica può riportarsi alle stesse origini delle forme sintomatiche. Però, per le analogie di questa malattia colla siringomielia, e colla sindrome bulbo-midollare di Grasset e Rauzier, e per molte altre considerazioni, si ritiene dai più che le alterazioni anatomiche o funzionali interessino i centri vasomotori del midollo spinale, insieme ai centri d'innervazione sensitiva, secretoria e trofica, ossia la sostanza delle corna grigie posteriori e laterali del midollo.

Esistono sostenitori di una origine periferica dell'eritromelalgia idiopatica, i quali considerano questa malattia come una forma di nevrite, ma ad essi si oppone l'importante reperto del Dehio, il quale, in un caso di eritromelalgia, avendo fatto resecare a scopo terapeutico un tratto del nervo e dell'arteria ulnare, trovò il nervo perfettamente integro, e quello dell'Auerbach, che parimenti trovò illesi i nervi periferici.

Per un'origine cerebrale potrebbero deporre le forme della malattia, in cui si potè stabilire come momento eziologico l'isterismo (Léopold-Levi), quantunque anche in queste sia applicabile la dottrina midollare.

Comunque sia, è finora assolutamente incerta la sede dei disordini nervosi nel morbo di Weir-Mitchell.

E lo stesso può dirsi della natura intima, del meccanismo, di tali disordini nervosi. La maggior parte degli Autori ammette come un assioma, che si tratti di paralisi dei centri nervosi vasocostrittori, al punto che il Lannois sostituì direttamente al nome di eritromelalgia quello di *paralisi vasomotrice delle estremità*. Sarebbe cioè l'eritromelalgia il completo contrapposto della malattia di Raynaud, che si sa consistere in uno spasmo vasale, dipendente da uno stato di esagerazione del potere eccitomotorio dei centri vasocostrittori del midollo, o, secondo il Vulpian, dei gangli nervosi periferici. Nella malattia di Weir-Mittchell si dovrebbe avere quindi una diminuzione del tono di tali centri vasomotori costrittori.

Soltanto il Lewin ed il Benda suppongono che esista un meccanismo patogenetico differente, che cioè l'eritromelalgia abbia per base una vasodilatazione attiva, caratterizzata dalla pulsazione delle arterie, dal colorito rosso-vivo e dall'aumento della temperatura: a questa dilatazione attiva subentrerebbe alla fine dell'accesso una dilatazione passiva. Questa teoria sembra agli AA. molto più logica e plausibile della precedente, perchè, ammettendo un'esagerazione del potere eccitomotore dei centri vasodilatatori, si comprendono meglio le analogie degli accessi nella malattia di Weir-Mitchell ed in quella di Raynaud, che non ammettendo per la prima un processo di paralisi e per la seconda uno stato spastico.

Agli AA. è sembrata questa la questione più importante a risolvere nei riguardi patogenetici dell'eritromelalgia, tanto che parve loro abbastanza singolare che nessuno degli Autori che se ne sono occupati abbia veduta l'utilità, o la necessità, di opportune indagini; men-

tre soltanto la ricerca clinica, molto meglio anche di qualunque reperto anatomico, poteva decidere, dallo studio dei fenomeni vasomotori, o delle loro modificazioni nelle parti malate, se fosse alterata, e come, la funzione dei centri vasomotori. Di qui le ricerche pletismografiche eseguite dagli AA. in un caso della Clinica di Pisa, nel quale esiste il quadro tipico della malattia di Weir-Mitchell, cogli accessi caratteristici, e con tutti i sintomi fondamentali, senza alcun sintoma pel quale possa esser necessaria una diagnosi differenziale.

Questo caso, coll'esito suo in guarigioue, conferma l'esistenza dell'eritromelalgia come malattia autonoma, idiopatica, indipendente da ogni altra affezione organica del sistema nervoso.

Dal lato eziologico è importante l'esistenza dell'infezione malarica, colla persistenza del tumore splenico, che non dava alcun altro sintoma di sè. È pure notevole l'influenza curativa del chinino, la quale non può attribuirsi unicamente all'azione nervina di questo, ma certo in buona parte alla sua azione specifica antimalarica, com'è indicato dalla riduzione progressiva, fino alla quasi completa scomparsa del tumore splenico. È pure notevole la esclusione sicura dell'infezione celtica, quale elemento eziologico.

Come causa determinante della malattia ha le maggiori probabilità l'influenza del freddo umido (come nei casi raccolti dal Lannois), pur avendosi, nei periodi inoltrati della malattia, un'energica azione sedativa del freddo sui sintomi morbosi.

Riguardo alla natura del processo morboso, la lunga precedenza dei dolori sui fatti vasomotori starebbe a significare una forma nevralgica, poichè è carattere frequente delle nevralgie di dar origine, dopo lunga durata, a turbe vasomotorie. I disturbi trofici cutanei, preesistiti da parecchi anni, non è possibile dire in quale relazione stiano coi sintomi attuali.

L'influenza della posizione declive degli arti nel provocare gli accessi è una prova della scarsa tonicità dei vasi sanguigni, confermata dalla presenza delle onde respiratorie nei tracciati pletismografici. Essa inoltre indica forse un'iperestesia dei vasi o dei tessuti limitrofi, dalla cui irritazione probabilmente qualche volta provengono, quali fenomeni riflessi, gli accessi morbosi. È però necessario ammettere in pari tempo uno stato di abnorme ipereccitabilità dei centri dolorifici e vasomotori, imperocchè si vede che dopo la guarigione, per quanto nella stazione eretta avvenga ancora una turgescenza delle vene, non ne segue alcun disturbo. L'origine di questa ipereccitabilità pare agli AA. possa essere ricercata in una lenta e continuata azione tossica delle abnormi sostanze del ricambio, originate per effetto dell'infezione malarica cronica: non è infatti ignorata da alcuno l'importanza dei rapporti della malaria con fatti nevralgici e vasomotori di svariata natura.

Quanto al meccanismo fisio-patologico dei fenomeni vascolari nell'eritromelalgia, gli AA. credono di poter concludere con sufficiente sicurezza, almeno per il caso della loro osservazione, che non esiste alcuna paralisi dei centri, nè dei nervi vasocostrittori, poichè questi tto l'azione di ogni stimolo (tanto nel corso degli accessi, quanto ori di essi) arrivano a dare una costrizione vasale straordinariamente ergica: esiste una diminuzione del tono vasale, che però non ha portanza fondamentale nell'origine degli accessi, perchè si vede rsistere anche dopo la guarigione. Per conseguenza l'accesso eritrolalgico non può definirsi come un processo angioparalitico. Esso indi, ragionando per esclusione, deve considerarsi come un processo dilatazione vasale attiva.

Da ultimo, considerando la malattia nella sua genesi, nel suo decorso e nella sua curabilità, gli AA. credono che essa vada riguardata quale una forma esclusivamente dinamica, e che possa definirsi una nevrosi vasomotoria a tipo nevralgico, con deficiente tonicità del sistema vasocostrittore, e con ipereccitabilità dei centri nervosi vasodilatatori. Così considerata, l'eritromelalgia sarebbe l'esatto contrapposto della malattia di Raynaud.

(*Il Morgagni*, Parte 1.ª n. 1, 1900).

MENDEL. — Un caso d'acromegalia con autopsia.

L'A. aveva presentato, quattro anni or sono, alla Società medica di Berlino, una donna affetta da acromegalia, che, oltre le lesioni ossee, presentava una emianopsia bitemporale doppia e un gozzo di mediocre volume; non si notava traccia di timo. Di più, due anni dopo, essa presentava amenorrea, violenti dolori di testa, vomiti frequenti; infine, di tanto in tanto, soffriva di polifagia e polidipsia. Si era allora diagnosticato un tumore dell'ipofisi.

Questa donna morì e l'autopsia confermò l'esattezza della diagnosi. Si è constatato un tumore del volume di una noce (un mixosarcoma) occupante l'ipofisi, e un tumore più voluminoso che penetrava nel terzo ventricolo del cervello. I nervi ottici erano atrofici. Esisteva un gozzo voluminoso di natura colloide e si notava la persistenza di un timo della lunghezza di otto centimetri, la cui presenza non aveva potuto essere riconosciuta in vita. La milza, ipertrofica, misurava venti centimetri di lunghezza, le ovaia erano sparse di numerose cisti.

L'A. pensa che non si può ammettere che tutte queste differenti lesioni abbiano la loro causa nel tumore ipofisario. Secondo lui questo caso dimostra che l'acromegalia è una *malattia generale*.

(*Bulletin Médical*, dicembre 1899). BUCCO.

BOINET.—Dell'emicorea preparalitica.

L'emicorea preparalitica è molto rara e ne esistono 13 casi, compresi i due dell'A. Nel primo di questi ultimi si trattava di un'emicorea preparalitica sopravvenuta d'emblée senza ictus e seguita da atrofia marcata dei membri superiori ed inferiori sinistri, con asimmetria faciale corrispondente; nel secondo si aveva emicorea ed emiatetosi preparalitica. Nei due casi non esiste nè ictus apoplettico nè perdita della conoscenza, nè fu necessario all'infermo il riposo in letto. La paresi dipendeva da una degenerazione secondaria del fascio piramidale. La sensibilità si è alterata un poco nel secondo caso. I movimenti volontari non esageravano l'ampiezza di tale emicorea, di cui le scosse diminuirono sotto l'influenza d'una viva alterazione. Il secondo caso mostra che l'emiatetosi è un'emicorea mitigata. Le autopsie mostrano che i focolai d'emorragia o di rammollimento sono per lo più nella capsula interna, a livello della regione lenticulo-ottica; si ha anche un caso d'origine corticale. Nei paralitici generali, i fenomeni di emicorea sono dovuti ai progressi dell'encefalite e sono d'origine corticale. Essi sono simili a quelli constatati in caso di meningite tubercolare.

(*Arch. gén. de méd.*, 1900).

GABBINI G.—Contributo alla conoscenza delle paralisi progressive post-tabetiche.

L'A., da un lungo e paziente lavoro sull'argomento, è stato condotto alle seguenti conclusioni:

1.° In Italia la paralisi progressiva post-tabetica è rara: il 3,43 °/₀ dei paralitici solamente furono prima tabetici.

2°. L'età più propizia allo svolgimento della malattia è l'età virile, fra i 30 e i 40 anni.

3.° Il sesso maschile è grandemente più predisposto del femminile.

4.° Le classi abbienti sono della metà o due terzi meno predisposte che le non abbienti a questa forma morbosa.

5.° La tabe ereditaria costituisce la prima e precipua predisposizione allo sviluppo delle paralisi progressive post-tabetiche: non manca mai.

6.° La sifilide, l'alcool, gli eccessi diversi e le cause morali, fra le cause predisponenti acquisite sono importantissime.

7.° Nessuno dei fattori suddetti sembra però capace di dare da solo la malattia.

8.° La tabe si inizia con maggior frequenza a carattere dorsolombare.

9.° La forma clinica prevalente nella paralisi progressiva post-tabetica è la maniaca.

10.° La durata di tutta quanta la malattia dall'inizio della tabe alla morte è variabile: da un anno e mezzo a quindici anni.

11.° Non si può esattamente stabilire la durata del periodo di incubazione della tabe, perchè le supposte cause determinanti sono molteplici e ripetute.

Solo per la sifilide si può dire che, dalle prime manifestazioni luetiche ai primi sintomi tabetici, corre uno spazio di tempo che va dai 6 ai 10 anni.

12.° Il tempo che passa tra il manifestarsi della tabe e l'inizio della paralisi progressiva oscilla nel maggior numero dei casi fra i 3 e i 5 anni.

13.° La pàralisi progressiva succeduta alla tabe pare abbia una durata minore della paralisi progressiva genuina: dà la morte in 12 a 24 mesi.

14.° Le lesioni anatomiche della paralisi progressiva post-tabetica sono quelle della tabe e della paralisi progressiva unite insieme.

(*Il Manicomio*, n. 3, 1899).

A. DI LUZENBERGER.—Absences psichiche in isterici.

L'Autore dallo studio di 4 casi interpretati dapprima per epilessia precisamente per le *absences* psichiche, e verificati invece dall'ulteriore decorso per isterismo, conclude l'importanza grande medico-legale di sapere che anche quest'ultima nevrosi possa produrre delle forme di 'era *absence*, apparentemente simile a quella conosciuta sotto il nome 'i vertigine epilettica e ritenuta da tutti gli Autori per caratteristica el morbo sacro.

L'Autore si è servito per differenziare le une dalle altre del fatto he nelle absences isteriche v'era sempre nelle cause occasionali forti mozioni o strapazzo intellettuale; che non producevano mai altera-

zioni dell'intelligenza, che avevano tendenza a diminuire anzi che ad aumentare. In uno dei detti casi fu l'accesso convulsivo tipico che permise di fare la diagnosi.

(*Rivista mensile di psichiatria forense ecc.*, n.° 1, 1900).

A. DI LUZENBERGER. — Sull' acroparestesia (*di Schultze*) **e suo trattamento per mezzo dell'elettricità.**

L'A., a proposito d'un caso da lui studiato, fa una breve monografia dell'argomento: rileva anzitutto come questa infermità trovi il suo primo autore nel Gamberino (1844) molti anni prima che se occupassero il Nothnagel, lo Schultze, il Bernhardt.

La malattia che predomina nel sesso femminile, nell'età adulta, tra le persone addette ai lavori manuali a contatto coll'acqua di temperature estreme, specialmente se queste si trovino in stato di esaurimento, consiste in un senso d'insugherimento alle mani con trafitture nell'avambraccio e colore bluastro delle dita della durata di qualche ora. Gli attacchi si presentano prevalentemente nelle ore del mattino.

Il caso dell'Autore si riferisce ad una donna di 42 anni nella quale per 3 inverni di seguito insorse il disturbo alle dita.

L'esame elettrico del suo caso acquista importanza in quanto il nervo mediano ed il radiale presentano alterazioni qualitative nella reazione.

Dalla critica del proprio caso e dallo studio della diagnosi differenziale, l'Autore viene alla conclusione che nella acroparestesia il processo morboso sia probabilmente una nevrite periferica.

Egli ha visto guarire il suo caso con poche applicazioni della corrente galvanica con interruzioni e della faradica a tutti i muscoli dell'avambraccio.

(*Arte medica*, n.° 40, 1899).

MALATTIE DEI RENI E DELLE VIE URINARIE

WUKRMANN. — Contributo alla patologia e diagnosi del rene mobile.

L'A. ha voluto ricercare in casi di rene mobile, se, oltre alla discesa del rene in basso, esista pure una torsione di quest'organo sul suo asse trasversale, per cui il suo asse longitudinale si avvicini più o meno all'asse sagittale del corpo: ciò può aversi per rotazione del polo superiore del rene in avanti o indietro: quest'ultima possibilità è più rara della prima. Quando questa torsione del rene avvenga, noi possiamo colla palpazione bimanuale sentire al di sotto delle pareti addominali il polo del rene che sta rivolto anteriormente: se si accentua ancora la torsione colla mano, il paziente accusa forti dolori, se invece si fa colla palpazione bimanuale ritornare il rene nella sua posizione normale cessa ogni disturbo. Nella completa esplicazione del rene mobile si passa per tre stadii: 1° il dislocamento del rene dalla sua posizione normale; 2° torsione del rene e inizio della discesa; 3° discesa completa dell'organo in basso. La torsione del polo su-

periore del rene in avanti è simile al movimento che esso fa fisiologicamente, qualora venga riempito lo spazio complementare della pleura da parte del polmone, ciò che fa sì che la parte lombare del diaframma spinga il polo superiore del rene in avanti e in basso: lo stesso effetto ha il busto nella donna, il quale spingendo il margine posteriore del fegato tra i reni e il diaframma, porta in avanti e in basso il polo superiore del rene. Riguardo alla terapia del rene mobile, l'A. si dichiara favorevole alla nefrorafia.

(*Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie*, Bd. 53, n. 1).

BRAUSER H.—Sulla frequenza colla quale occorrono i filamenti uretrali.

Quale segno della gonorrea cronica dell'uomo valgono da lungo tempo i così detti filamenti gonorroici; la loro grande importanza per la diagnosi di quella è fuori dubbio, sul loro significato per il giudizio del processo ancora esistente s'hanno opinioni disparate. Gli uni opinano che finchè si trovano filamenti purulenti nell'urina, non si può mai escludere con sicurezza la possibilità della ricomparsa di gonococchi fino allora rimasti nascosti e quindi il nuovo divampare del processo infettivo, gli altri invece considerano i filamenti anche ricchi di pus, ove essi si siano mostrati esenti di gonococchi in esami ripetuti, come filamenti semplici, non infettivi. Un'altra questione è se la presenza dei filamenti nell'urina permette di conchiudere per una gonorrea pregressa. A questo scopo Brauser ha esaminato l'urina di 300 individui di sesso maschile dell'età di 15 a 70 anni. Vennero esclusi i casi di processi flogistici ed ulcerosi nella pelle dei genitali, di affezioni dei reni e dei bacinetti, di cistite, di sifilide manifesta, di tisi avanzata, di febbre, tutti i casi di reumatismo gonorroico. Il risultato delle sue ricerche fu che più della metà delle persone esaminate mostrarono i segni sicuri di un'infiammazione ancora esistente del segmento inferiore dell'apparato urogenitale. Il reperto dei gonococchi fu positivo 10 volte.

(*Deut. Arch. f. klin. Medicin*, V. 66, 1899).

CZYHLARZ. — Sulla formazione dei cilindri renali.

Nei tempi passati furono i cilindri ialini quelli che, per opera di Henle, si conobbero per i primi e si credettero costituiti da fibrina. In seguito Oedmanson e Axel Keg ammisero invece ch'essi fossero in parte un prodotto di secrezione degli epitelii renali, in parte fossero formati da cellule epiteliali del rene metamorfosate e omogenee: e specialmente Rovida sostenne energicamente l'idea che nei cilindri renali non si avesse a fare in massima parte con fibrina: solo questa si riscontrava in essi quando fossero nel rene avvenute emorragie. Bizzozzero, e poi Oertel e Cornil furono dell'opinione, che i cilindri ialini fossero prodotti di secrezione degli epitelii renali, come la mucina delle cellule epiteliali delle mucose e delle glandule. In seguito Weissgerber e Perls studiarono l'argomento sperimentalmente colla legatura della vena renale e trovarono nelle orine degli animali da esperimento numerosi cilindri ialini: e poichè negli epitelii renali non trovarono alcuna alterazione conclusero, che i cilindri ialini provenissero per transudazione dal sangue. Schachowa in seguito fece pure esperimenti allo stesso riguardo, avvelenando gli ani-

mali con polvere di cantaride, e ne concluse che i cilindri ialini si originassero dalla degenerazione degli epitelii renali alterati: della stessa opinione fu poi anche Weigert, e in parte pure Langhans e Rindfleisch, i quali però ammisero egualmente che i cilindri omogenei potessero provenire dalla degenerazione dei cilindri di corpuscoli rossi e bianchi. Knoll, che ha fatto pure ricerche molteplici, conclude che i cilindri granulosi sono prodotti dalla distruzione delle cellule epiteliali dei reni, e i cilindri ialini dalla distruzione degli epitelii renali, nei quali si siano formate zolle di sostanza omogenea. Dopo la scoperta della colorazione della fibrina, per opera di Weigert, si potè farne la prova sui cilindri ialini da Israel e Ernst, i quali conchiusero che questa colorazione faceva pensare che una gran parte dei cilindri ialini fossero d'origine fibrinosa: però Lubarsch dimostrò in seguito che col metodo di Weigert non si coloravano solamente le sostanze fibrinose, e che i cilindri ialini si coloravano anche colla fucsina di Russèl, la quale al contrario lascia incolori i filamenti di fibrina nella polmonite, per cui si doveva ritenere che l'origine dei cilindri ialini fosse dal protoplasma cellulare. Ribbert poi sostenne ancora che tali cilindri si formassero per trasudazione dal sangue e la coagulazione dell'essudato albuminoso sarebbe prodotta dall'orina, quantunque Aufrecht giustamente osservasse che i cilindri ialini si possono trovare nelle orine senza che esista albumina e viceversa. L'A., dopo aver dato così un rapido sguardo sulle diverse opinioni che si sono sostenute e si sostengono rispetto all'origine dei cilindri ialini, passa a parlare dei cilindri granulosi e epiteliali di cui egli si è in special modo occupato, facendo alcune ricerche istologiche dalle quali è stato portato alla conclusione che, in quanto ai cilindri granulosi essi si originino sopratutto da masse di detrito, che si trovano riccamente nei canalicoli contorti nella degenerazione grassa e parenchimale degli epitelii di questa porzione del rene, e nelle altre parti dell'organo sono assai più rare, mentre i cilindri epiteliali provengono in massima parte dalla disquamazione degli epitelii dei canalicoli collettori.

(*Wiener klin. Wochenschr.*, n. 1, 1900).

L'albuminuria nel diabete mellito.

Secondo il Cantani, il Seegen, l'Eichhorst ed il Mering l'albuminuria nel decorso del diabete è abbastanza frequente, anche nei primi stadii di questa malattia; secondo il Frerichs invece essa è rara.

Dalle numerose statistiche del Bouchard appare nel 43 %, da quelle del Pollatschek nel 37 %, da quelle del Dieulafoy nel 66 %, da quelle dello Schmitz nel 68,7 %, da quelle del Noorden nel 23 % e da quelle del Naunyn nel 34 % dei casi.

In generale, però, questa albuminuria non è molto intensa. Così per es. lo Schmitz su 1200 diabetici trovò in 824 delle traccie di albumina non superiori a 0,4 %, e solo in sei casi delle quantità maggiori, le quali però non oltrepassavano mai il 0,9 %. Essa poi variava grandemente a seconda dell'età, del sesso dell'infermo e della fase della malattia. I bambini raramente sono albuminurici, l'adulto ne è colpito in generale tra i 45-55 anni e nei vecchi, i quali solo di rado sono diabetici, l'albuminuria si combina regolarmente colla azoturia.

Il sesso maschile è colpito più frequentemente di quello femminile, e secondo Lecorchè e Talamon la proporzione sarebbe del 50 % nell'uomo e dell'11 % nella donna.

Secondo il Bouchard l'albuminuria non si osserva mai all'inizio della malattia, ma è quasi sempre un fenomeno tardivo, il quale spesso compare verso la metà dell'evoluzione della malattia, scompare e ricompare molte volte, per divenire poi frequentemente un sintomo persistente.

Per quel che riguarda la presenza dei cilindri urinari nel diabete, le ricerche sono finora molto scarse. Il Cantani, su 150 casi, solo in 3 fece l'esame del sedimento, ossia solo quando vi erano indizi certi di nefrite, e naturalmente trovò cilindri epiteliali, granulosi, grassosi e ialini. L'Ebstein solo in due casi di coma diabetico ed in uno di cirrosi epatica trovò cilindri; ed anche il Frerichs li ricercò e rinvenne solo in pochi casi. Lo Stokvis asserisce invece che essi si presentano in tutti i casi di acetonuria, ed anche il Naunyn segnala spesso la loro presenza. Infine il Külz, che si occupò in special modo di questo argomento, li rinvenne nel 70 °/₀ dei suoi casi, tanto in quelli associati a nefrite genuina, ad arteriosclerosi diffusa, ad affezioni cardiache ed epatiche, quanto in quelli che decorsero senza complicazioni: più frequentemente però nei casi gravi e nel coma.

Il Branthomme pubblicò il caso di un infermo di 52 anni, in cui si aveva contemporaneamente glicosuria ed albuminuria; e sostenne che in esso l'albuminuria, dovuta a disturbi di nutrizione, diminuiva quando lo zuccaro aumentava.

Il Grube trovò che l'albuminuria in molti casi di diabete non è pericolosa; ma in molti altri è indizio di gravità. Su 473 casi egli la riscontrò in 191 (40,4 °/₀); ma solo 11 di questi erano casi gravi. Egli, oltre all'albuminuria da cistite, distingue 5 forme di albuminuria: 1.° quella che si ha nell'ultimo stadio del diabete o nel coma diabetico; 2.° quella da debolezza cardiaca; 3.° l'albuminuria senile per arteriosclerosi renale, che talora è intermittente e non ha tendenza a produrre infiammazione cronica dei reni; 4.° l'albuminuria funzionale data dal crescente flusso di zuccaro. Raramente essa è abbondante, non si accompagna a cilindruria, e scompare quando si riduce il diabete; 5.° l'albuminuria da malattia cronica dei reni, specie da nefrite parenchimatosa e gottosa.

Egli ritiene che generalmente la cessazione della glicosuria nel corso della albuminuria indichi, che il tessuto renale è più alterato che non quando la secrezione dello zuccaro continua ancora.

Il Naunyn pubblicò il caso di un uomo di 66 anni con atrofia renale di antica data, in cui la nefrite pare abbia preceduto il diabete. Siccome non vi era iperglicemia, egli ritiene che si sia trattato di un caso di diabete renale.

Il Maragliano cita il caso di una donna affetta da diabete costituzionale e da albuminuria, in cui egli diagnosticò che questa dipendesse in parte dall'arteriosclerosi renale, in parte dalla stasi del rene. L'autopsia confermò pienamente la sua ipotesi. Prendendo le mosse da questo caso, egli fece una splendida lezione sui rapporti fra glicosurie, diabeti ed albuminurie; ed in essa, per quel che riguarda il nostro argomento, venne alle seguenti conclusioni:

1. Che nel diabete pancreatico e neppure in quello costituzionale si può invocare l'influenza diretta della turbata innervazione per spiegare l'albuminuria.

2. In qualche caso può essere che l'albumina sia data dallo stesso perturbamento nel ricambio materiale, da cui origina il diabete, e provenga cioè da una imperfetta elaborazione delle albumine introdotte.

3. Per il passaggio di una notevole quantità di orina e di zuccaro si può avere un perturbamento funzionale del rene, in rapporto alla capacità o no di impedire il passaggio dell'albumina nelle orine.

4. Si può avere una albuminuria da stasi nei diabetici miocarditici, arteriosclerotici.

5. Le lesioni dell'Armanni, dell'Ehrlich e dell'Ebstein non portano necessariamente l'albuminuria.

6. Nel diabete si possono avere delle nefriti parenchimatose, interstiziali e miste.

7. Non sempre è vera l'ipotesi dello Stockwis, che cioè col trattamento opportuno diminuisca la poliuria, ed allora l'albumina non essendo più diluita diventi evidente.

8. Nell'albuminuria da stasi e in quella da nefrite, il quadro, anzichè migliorare, si aggrava. Il significato dell'albuminuria nei diabetici è vario, e la nefrite aggrava la prognosi.

Il Naunyn nel suo trattato sul diabete nega l'influenza della diuresi sulla eliminazione dello zuccaro. Egli distingue le albuminurie che sono dipendenti dal diabete, da quelle che non lo sono. Le prime ricorrono, secondo lui, molto di frequente, avendole trovate in 32 casi su 94. In 17 di questi 32 casi si avevano tracce non costanti, in 5 tracce durature, e solo in 10 albuminuria più o meno forte. Tutti questi 10 casi erano gravi e con forte glicosuria; in 3 l'albuminuria era determinata dalla tubercolosi polmonare, in 2 comparve collo scomparire dello zuccaro e col progredire della cachessia. Secondo lui le albuminurie dei diabetici possono raggiungere anche un alto grado senza che i reni mostrino alterazioni nefritiche, ma solo quelle del rene diabetico tipico.

In molte forme di diabete però la frequente presenza dell'albuminuria è quasi indipendente, e senza alcun rapporto col diabete stesso. Così nel diabete arteriosclerotico e gottoso e nella cirrosi epatica. In queste forme di diabete l'albuminuria si ha colla stessa frequenza con cui la si incontra nella gotta, nell'arteriosclerosi e nella cirrosi epatica non complicate a glicosuria; e queste malattie, non già il diabete, sono la causa dell'albuminuria, la quale talora sarà scarsa e transitoria, talora grave e duratura. Essa decorrerà come se il diabete non esistesse e potrà far passaggio in nefrite. In tali casi non è raro che vi sia una alternativa fra glicosuria ed albuminuria; però il Naunyn non crede che ciò abbia una speciale importanza, perchè in generale si tratta di casi leggeri di diabete, nei quali una scomparsa transitoria della glicosuria è molto frequente, ed è da attendersi se lo stato generale degli infermi è deteriorato dalla gotta, dall'arteriosclerosi o dalla cirrosi epatica; mentre questo stesso stato generale deteriorato favorisce l'albuminuria.

Il Külz su 680 casi, in cui ricercò l'albumina, la trovò nel 98,7 °l₀, però in 140 non fu costante in tutto il decorso della malattia, ed anche negli altri essa oscillò da tracce dubbie a quantità notevoli. Solo nel 48 °l₀ di tutti i suoi casi l'albuminuria fu certa e duratura. La percentuale fu press'a poco uguale tanto nelle forme gravi quanto in quelle leggere di diabete; sebbene, quanto alla durata, alla quantità ed alla costanza, si siano avute delle diversità notevoli. In 117 casi egli fece anche la determinazione quantitativa dell'albumina: ossia in 63 di diabete leggero, in 34 di diabete grave ed in 20 di forme miste o progressive di diabete. Da queste osservazioni risulta che in 95 casi non si oltrepassarono i gr. 3 *pro die*, e che una albuminuria con gr.

0,5-4 *pro die* si ha relativamente con maggior frequenza nelle forme gravi che non in quelle leggere, mentre l'inverso si ha per le albuminurie forti (da gr. 4 a gr. 21 *pro die*), le quali sono per lo più dovute a contemporanea nefrite.

Il Külz osservò che, passando dalla dieta mista a quella esclusivamente albuminoidea, l'albuminuria non compare con maggiore facilità, e che anzi nei casi leggeri, siccome collo scomparire della glicosuria, cessa l'irritazione dei reni, così scompare anche la cilindruria e l'albuminuria.

Solo nei casi gravi, non cessando la glicosuria neanche con una dieta ristretta, i reni pare ne siano danneggiati; ed infatti rapidamente compare la cilindruria. Probabilmente però questa non è dovuta alla dieta, ma all'acetonuria che con facilità si presenta in tali casi.

Il Külz, avendo osservato che nella maggior parte dei suoi casi, quando la glicosuria durava a lungo, si aveva una albuminuria prima leggera, poi più grave, ammette che le forme con forte partecipazione dei reni siano gli stadi più tardivi delle forme leggere, e che questi casi leggeri di diabete, con forte partecipazione dei reni, non abbiano una tendenza particolare a passare in forme gravi.

Secondo lui, il limite di assimilazione per gli amilacei nel diabete è di grado molto diverso; però un limite di assimilazione, relativamente costante, si ebbe per lo più in quei casi leggeri in cui si aveva una forte partecipazione dei reni.

Il Külz dice che, siccome il contenuto in zuccaro del sangue è molto inferiore a quello dell'orina, e siccome non in ogni glicemia superiore a quella normale si ha glicosuria, così bisogna supporre nel diabete una funzione secretoria attiva dei reni, quale è ammessa dal Cramer per il diabete da florizina. Questa attività naturalmente varierà, sia col successivo svolgersi del diabete, sia per cause diverse: ma, secondo il Külz, quando la glicosuria dura a lungo, l'attività secretoria dei reni viene talora eccitata anche se la glicemia non raggiunge quel grado che generalmente è necessario perchè si abbia la glicosuria.

(Da un articolo del prof. Schupfer nel *Policlinico*, n. 1, 1900).

PIROCCHI T. — L'azione degli ipnotici associati ai diuretici sulla funzione renale.

L'A. si è proposto:

1°, di vedere se il cloralio aumenta il potere diuretico di altre sostanze ritenute capaci di promuovere una maggiore secrezione di urina;

2°, di vedere se altri narcotici, non studiati da questo punto di vista, potessero, in unione ai diuretici, raggiungere lo stesso effetto del cloralio;

3°, di cercare di stabilire quale sia il meccanismo di tale azione;

4°, di vedere quanto dell'effetto diuretico vantato pei diuretici ora in uso fosse veramente dovuto alla loro azione e quanto invece all'azione dei narcotici usati nello esperimentarli.

Di sostanze diuretiche l'A. ha usato: 1.° la caffeina; 2.° il nitrato di potassio; 3.° il nitrato di sodio; 4.° la diuretina; 5.° l'arbutina.

Fra le sostanze ipnotiche ha scelto: 1.° il cloralio; 2.° il solfato di duboisina.

Al 1.° quesito, cioè se il cloralio accrescesse il potere diuretico oltre che della caffeina anche di altre sostanze ritenute appunto capaci

di promuovere una secrezione di urina maggiore del normale, si può rispondere che:

il cloralio accresce costantemente l'azione diuretica della caffeina e della arbutina; accresce talvolta ma non sempre quella della diuretina e del nitrato di potassio, ma non ha alcun effetto in unione col nitrato di sodio. Dunque l'azione utile del cloralio si spiega non solo sulle sostanze del gruppo della caffeina, ma anche su sostanze appartenenti ad altri gruppi, eccetto forse su quelle del gruppo dei sali alcalini.

Riguardo al 2.° quesito, se altri narcotici potessero, in unione ai diuretici, raggiungere lo stesso effetto del cloralio, si sa già dalle ricerche di Cervello e Lo Monaco che il curaro e la paraldeide rinforzano l'azione diuretica della caffeina. Ora a questi dobbiamo aggiungere il solfato di duboisina. Infatti:

il solfato di duboisina accresce sempre l'azione diuretica della caffeina, del nitrato di sodio, della diuretina e dell'arbutina e talora anche quella del nitrato di potassio. Sicchè l'azione utile del solfato di duboisina si spiega su sostanze appartenenti a tutti i vari gruppi di diuretici.

In ordine al 3.° quesito, per quale meccanismo il cloralio e il solfato di duboisina rinforzino l'azione dei diuretici, mal prestandosi tutte le attuali ipotesi a spiegare i risultati ottenuti, l'A. ha dovuto ricorrere ad una nuova, che qui non riporta, perchè crede necessari ulteriori studi in proposito, ma della quale si occuperà in altro lavoro.

Finalmente sul 4.° quesito, stabilire cioè quanto dell'effetto dei diuretici ora in uso fosse dovuto ad essi e quanto invece ai narcotici usati nello esperimentarli, si può affermare che:

quasi tutto l'effetto diuretico attribuito alla caffeina è dovuto invece all'azione rinforzante dei narcotici adoperati per comodità e per facilità di esperienza, perchè la caffeina, a dosi medicinali, ha in sè solo un debole e non costante effetto diuretico;

tutto l'effetto diuretico attribuito al nitrato di sodio e a quello di potassio e all'arbutina è dovuto invece all'azione rinforzante dei narcotici;

una parte dell'effetto diuretico della diuretina è dovuto ai narcotici, ma la diuretina ha già per sè stessa una forte azione sulla secrezione renale.

Così stando le cose, sorge il dubbio che quasi nessuna delle sostanze che ora si ritengono diuretiche sia veramente tale per sè stessa, e si impone quindi il dovere di ristudiare e di risperimentare tutto l'immenso materiale accumulato in parte dagli studiosi, in parte dagli speculatori.

Ma intanto, dagli esperimenti eseguiti, si ricava come corollario pratico, che sono specialmente da prendere in considerazione le seguenti associazioni:

cloralio e caffeina;
cloralio e arbutina;
solfato di duboisina e diuretina;
solfato di duboisina e nitrato di sodio;
solfato di duboisina e arbutina.

(*Il Policlinico*, 1° gennaio 1900).

MALATTIE INFETTIVE E BATTERIOLOGIA

PICCHI L. — Le infezioni tifose senza localizzazioni intestinali.

Durante o dopo una febbre tifoide, è abbastanza facile osservare qualche fatto morboso extra intestinale, prodotto esclusivamente dal bacillo di Eberth e Gaffky; e ormai, le osservazioni in proposito sono tante, che possiamo affermare, non esista quasi parte del corpo umano, nella quale non si sia localizzato il bacillo del tifo.

È anche abbastanza facile il riscontrare lesioni del tubo intestinale non aventi le solite caratteristiche, cioè anormali o per eccessiva estensione, arrivando talvolta ad occupare il cieco e parte del colon trasverso, come è occorso di osservare nella scorsa epidemia in Firenze o per insolita riduzione, essendo limitate alla ulcerazione di una sola placca del Peyer, o di un solo follicolo.

È invece rarissimo il reperto del bacillo tifico nel sangue o negli organi del cadavere, senza che esista lesione di sorta nell'intestino.

I casi simili, sinora pubblicati, sono da alcuni descritti come setticemie tifiche, da altri come angiocolite tifica, splenotifo, adenotifo ecc., a seconda della lesione più importante prodotta dal bacillo del tifo.

Ora, siccome caratteristica comune a tutte queste forme morbose è la mancanza della lesione tifica nell'intestino, l'A. crede che si possa riunirle sotto una denominazione più vasta, ed evitare così ogni confusione, chiamandole *infezioni tifose senza localizzazioni intestinali.*

Molti però dei casi, che consultando la letteratura medica, dovrebbero esser raccolti sotto questo titolo, non sembrano esenti da critica, e, mentre si hanno osservazioni del tutto accettabili, altre ne abbiamo che, o per la non sicura dimostrazione della specie batterica ritrovata, o per la presenza di lesioni nel tubo intestinale non accuratamente studiate, dobbiamo rigettare, considerandole o come forme morbose differenti, o come tifi con lesioni intestinali anomale.

Avendo avuto occasione l'A., in questo anno scolastico, di osservare, nell'Istituto anatomo-patologico universitario di Firenze diretto dal prof. Banti, due esempi di tal forma di infezione tifosa, crede opportuno pubblicarli, facendoli precedere da una rapida rivista di quelli fin qui noti.

Orbene, mentre le osservazioni consegnate nella letteratura medica come esempi d'infezioni tifose senza localizzazioni intestinali salgono al numero di 23, in realtà l'analisi critica dei singoli casi portò l'A. a concludere che gli esempi veri e indubitabili di questa forma morbosa non superano il numero di 14.

Questi sono però così precisi e così corredati di tutte le opportune ricerche anatomiche e batteriologiche, che rimane oggi assodata in modo irrefutabile l'esistenza di una *infezione tifosa senza localizzazioni intestinali*, quale venne per la prima volta dimostrata nel 1887 dal professor Banti.

Dal fatto, che il primo caso debitamente descritto di questa forma risale al 1887, e che, nonostante l'incremento rapidissimo assunto allo studio della batteriologia applicata alla clinica, i casi sin qui noti sono tanto pochi, si potrebbe credere che questa forma di tifo fosse rarissima.

L' A. però non è alieno dal supporre che realmente i casi sieno più numerosi di quello che non apparisca e ne siano noti pochi, o, perchè decorrendo meno gravemente guariscono con più facilità e perciò non possiamo costatare *de visu* la mancata localizzazione intestinale; o anche perchè, pur venendo al tavolo anatomico, vi arrivano mascherati in modo che passano inosservati e sono considerati come esempi di altre malattie.

Che possano guarire forse con maggior facilità delle forme ordinarie di tifo addominale è lecito arguirlo dalla circostanza che, mancando le ulcere intestinali, vengono pure a mancare tutte le gravi complicanze che da esse derivano, come le enterorragie, le perforazioni, le infezioni settico-pioemiche secondarie ecc. Che possano poi sottrarsi con una certa facilità alla diagnosi anatomica, non accompagnata dalla batteriologica, è ovvio a comprendere, perchè, per l'assenza delle ulcere intestinali caratteristiche, i casi possono venire confusi con molte altre malattie. Infatti senza l'aiuto diagnostico della reazione agglutinante del Wdal, senza le culture eseguite sul cadavere, in molti casi la diagnosi è impossibile.

Un'altra domanda si presenta ora alla mente: quale è la via d'ingresso dell'infezione in questi casi?

Remlinger e Schneider, dimostrando la presenza possibile del bacillo del tifo nell'intestino dei non tifosi con una discreta frequenza (4 volte su 10 individui), ci mettono sulla strada per ammettere la penetrazione in circolo del bacillo d'Eberth in quei casi, nei quali esistono ulcerazioni nell'intestino; ma in quei casi nei quali l'intestino è completamente sano come avviene l'infezione?

Per le prove anatomo-patologiche e sperimentali noi sappiamo che può aversi la tubercolosi delle glandule mesenteriche senza lesione della mucosa intestinale; e ci è pur noto che l'adenite specifica non è di natura ematogena, ma proviene dal passaggio dei bacilli del Koch a traverso la mucosa senza che in questa si sviluppino tubercoli. Noi ignoriamo bensì le condizioni locali che favoriscono questo fatto, ma, poichè la sua esistenza è indubitabile, non potrebbe succedere lo stesso per il bacillo d'Eberth? Anche non volendo ammettere il passaggio attraverso alla mucosa completamente integra, non potrebbe bastare una leggera abrasione, una disepitelizzazione circoscritta che sfugga anche al più accurato esame, come porta d'ingresso della malattia?

Ad ogni modo l'A. non crede sia possibile sostenere l'ipotesi accennata dal dott. Silvestrini, di una pregressa tifoide, che, vaccinando gli apparati linfatici della mucosa, impedisca il successivo impiantarsi nei medesimi di una nuova infezione tifosa. Nella generalità delle osservazioni consegnate nella letteratura non apparisce che i malati già altre volte avessero sofferto di tifo; per alcune ciò si può escludere con grandissima verosimiglianza, per altre l'esclusione è sicura.

Nemmeno può l'A. accettare, seguendo le dottrine del prof. Sanarelli, che l'infezione tifica avvenga per altre vie all'infuori delle digestive. L'origine intestinale del tifo riposa su prove tanto numerose, che gli argomenti del prof. Sanarelli non sono riusciti a scuoterle.

Concludendo, mentre è sicura l'esistenza di un tifo senza lesioni intestinali, non siamo oggi in grado di spiegare le ragioni della mancanza delle ulcere. (*Lo Sperimentale* fasc. 4°, 1899).

HAINEBACH. — Sulla febbre glandolare di Pfeiffer.

L'A., come è noto, ha descritto nel 1889 una forma speciale di febbre infettiva dei bambini, che dal suo illustratore venne chiamata febbre glandolare di Pfeiffer. Ma la eziologia ne è ancora oscura, epperò pubblica alcune osservazioni in proposito come contributo alla conoscenza dei momenti eziologici di questo quadro morboso. Questo processo colpisce con grande preferenza i bambini e comincia per lo più con febbre discretamente alta, dolori al capo, deglutizione difficile, stitichezza e più raramente diarrea. Oltre i detti sintomi, si ha gonfiore doloroso delle glandole al collo, anteriormente e posteriormente: si sentono alla palpazione quindi indurite e la testa viene come immobilizzata. L'ispezione rileva che gli organi faringei sono normali o solo debolmente iperemizzati; giammai però si ha gonfiore delle tonsille o dati che depongono per uno stato patologico di queste. In molti casi si riscontra una speciale dolorabilità alla pressione della regione ombellicale. In genere, dopo alcuni giorni le cose ritornano allo stato normale e la febbre cede; ma nei casi più gravi questo stato si può prolungare per settimane, ed allora vi si associa anche aumento di volume della milza e del fegato; anche si può avere una certa tosse stizzosa, forse dipendente dal fatto che le glandole bronchiali verrebbero coinvolte nel processo. Ma alla fine anche i casi gravi si chiudono colla guarigione. La suppurazione di glandole venne osservata una sola volta; in qualche caso una nefrite emorragica si aggiunge per complicare la cosa. Che si tratti dunque di una forma infettiva non c'è alcun dubbio e non è improbabile che questa sia dovuta a penetrazione dalla faringe di strepto-o stafilococchi senza che la faringe stessa venga localmente irritata da essi.

(*Deutsche medicinische Wochenscrift* N. 26, 1899).

VIDAL. — Della frequenza delle manifestazioni erpetiche nell'influenza.

Noi primi abbiamo notato, molto tempo fa, la frequenza delle manifestazioni erpetiche nell'influenza.

Le nostre prime osservazioni rimontano a più di dieci anni or sono, all'inverno del 1887 e 1888, epoca nella quale l'influenza fece la sua prima apparizione a Hyères e all'ospedale Renée-Sabran. Noi abbiamo allora notato, in un gran numero di casi, la comparsa sulla cute di placche rosee più o meno confluenti, che sono state rilevate da tutti i medici, e, sulla mucosa del velopendolo palatino come sulla base dei pilastri, la comparsa d'una eruzione caratteristica, di cui abbiamo indicato la presenza pressochè costante nella seduta del 10 novembre 1890 della *Società nazionale di Medicina di Lione*, e di cui si troverà una breve descrizione nel rendiconto della detta seduta.

Noi fummo inoltre colpiti in quel tempo dalla coincidenza d'una eruzione, sia di zona, sia di erpete ordinario, presso qualcuno dei nostri ammalati affetti da influenza.

La nostra attenzione fu, inoltre, particolarmente attirata sul caso di un'inferma nella quale l'influenza prese, da principio, la forma cerebrale e si manifestò con sintomi leggieri di meningite.

Vi era obnubilamento dell'intelligenza, prostrazione assoluta, diminuzione dell'udito e della vista; vi fu anche a volte vomito, ma l'in-

ferma si lamentava, sopratutto, d'un dolore persistente e intollerabile, che risiedeva nelle regioni frontale e auricolo-faringea sinistra.

Questo dolore, che a noi parve rassomigliare a quello provocato dalla zona e al quale noi, nel nostro pensiero, demmo tale etiologia, persistè lungamente dopo la guarigione, e due anni dopo tornò ad occupare la stessa regione.

Dopo d'allora noi abbiamo continuato a esaminare molto spesso i nostri infermi affetti d'influenza nel corso delle epidemie, e abbiamo notato che le macchie cutanee sono divenute più rare, che l'eruzione intensa che produce l'arrossimento della mucosa del velopendolo palatino e dei pilastri esiste tuttora, ma meno accentuata, e che le manifestazioni erpetiche si producono in un buon numero di ammalati affetti da influenza dal quarto al quinto giorno.

Nei casi leggieri, queste forme erpetiche sono spesso visibili; esse si trovano di preferenza presso le aperture dei differenti orificii: naso, condotto uditivo esterno, palpebre, prepuzio ecc., sia sotto la cute che sotto le mucose, ravvicinandosi presso gli orificii che esse circondano, senza penetrare però nell'organismo. Dovunque può arrivare lo sguardo noi abbiamo notato delle vescicole di erpete negli infermi affetti da leggera influenza.

A questi casi leggieri noi dobbiamo ricollegare una interessantissima osservazione di Galezowski, che ultimamente notava le manifestazioni oculari grippali (tali sono le sue parole), e descriveva le ulcerazioni erpetiche sulla cornea, nel cul di sacco lacrimale, ecc.

Noi non dobbiamo dimenticare i numerosissimi casi d'angina erpetica osservati quest'inverno nel servizio medico della Mediterranea sui marinai affetti da influenza.

In questi casi leggieri, come nei casi più gravi, le recidive non sono rare, e una nuova manifestazione di erpete può comparire in un altro punto, nel momento in cui si crede terminata la crisi.

Ciò si è recentemente verificato in uno dei nostri ammalati, il quale ebbe un primo attacco d'influenza con eruzione di erpete intorno alla narice destra, riprese il lavoro dopo otto giorni, e cinque giorni dopo ebbe una ricaduta con vescicole di erpete nel condotto uditivo esterno dello stesso lato.

La presenza dell'erpete può ancora assai facilmente essere dimostrata nei casi più serii d'influenza, in cui si localizza nel condotto naso lacrimale, nella tromba di Eustachio, nell'orecchio medio, nella mucosa dei seni frontali, ecc., dove provoca, dopo qualche giorno di intollerabili sofferenze, la secrezione abbondante d'un liquido, che passa per tutte le fasi dell'espettorato pneumonico, a cui può essere paragonato.

Degno di nota è il fatto che in questi casi di erpete interno o esterno non abbiamo mai osservato l'infezione dei gangli cervicali.

Ma questi infermi con manifestazioni erpetiche erano veramente affetti da influenza?

Possiamo rispondere affermativamente, poichè le vescicole di erpete non si mostravano che al quarto o quinto giorno, quando gli ammalati presentavano tutti indistintamente il segno caratteristico dell'influenza, che permette di stabilire pressochè con precisione la diagnosi di questa malattia; vogliamo parlare di quell'aspetto di profondo abbattimento che ci dimostra, anche nei casi più leggieri, che l'organismo è gravemente malato e che ci consiglia una prognosi riservata.

Qui si arrestano le nostre osservazioni sulla presenza delle manifestazioni erpetiche nell'influenza; noi confessiamo che avremmo voluto generalizzare e domandarci quale decorso può avere l'erpete nelle parti profonde dell'organismo, ora che abbiamo visto l'erpete localizzato, nel corso dell'influenza, sotto la pelle e su qualche parte delle mucose; noi avremmo voluto domandarci quale effetto l'infezione influenzale ha su organi così importanti quali il cervello, il polmone, il cuore, il rene, ecc., ma noi preferiamo pel momento lasciare questa quistione, riservandoci di riprenderla in seguito se ne sarà il caso.

Noi ci limiteremo dunque: 1.° a notare la frequenza delle eruzioni nell'influenza; 2.° a domandare se questa frequenza è stata osservata anche in altri luoghi.

Termineremo questa comunicazione con una istruttiva osservazione, che dimostra la tenacità di queste manifestazioni erpetiche presso alcuni individui che furono affetti una volta da influenza.

X..., di anni trenta, di abito artritico, ma che non ha mai avuto erpete; dopo l'adolescenza è andato soggetto a frequenti crisi di nevralgia sotto-orbitaria del lato sinistro, che egli per più anni ha sempre vittoriosamente combattuto prendendo gr. 0,50 di antipirina. Nulla di anormale aveva mai avvertito in seguito all'introduzione di antipirina, quando, due anni or sono, fu colto dall'influenza e nel contempo ebbe un erpete sulla fronte *a sinistra,* dallo stesso lato dell'*abituale nevralgia.*

Dopo quest'epoca, l'infermo non può più prendere la dose anche minima d'antipirina, pura o associata ad altri medicamenti, senza provocare l'apparizione, pressochè istantanea, d'una *eruzione erpetica* sulla *fronte a sinistra,* con edema della faccia, e nel contempo d'una corona di erpete sul prepuzio, con vivo prurito ed edema di tutta la cute dell'asta.

Abbiamo assistito nella scorsa primavera a Hyères alla prova di questa singolare azione dell'antipirina, provocata in quest'individuo dall'influenza, con la seguente somministrazione:

Antipirina.	0gr. 075	milligr.
Bromidrato di chinina . . .	0gr. 075	»
Estratto d'oppio	0gr. 005	»

Noi ripetiamo ordinariamente, nell'influenza, questa dose di quattro in quattro ore, ma non abbiamo punto osato di continuarne l'uso nel nostro ammalato, perchè l'effetto abituale dell'antipirina, da lui annunciato, s'è prodotto sotto i nostri occhi in meno di trenta minuti ed ha persistito tre giorni.

(*Le Progrès Médical*, dicembre 1899). Bucco

POTAIN. — Rapporti tra la tubercolosi polmonare e la sclerosi endo-miocardica.

L'A. comincia col rilevare che, contrariamente all'opinione di al-..ni, non esiste antagonismo tra la tubercolosi e le cardiopatie, giac-.è un cardiaco può contrarre la tubercolosi come qualunque altro. l'associazione delle due affezioni è spesso accidentale, vi sono però ;i casi in cui la tubercolosi ha favorito lo sviluppo di una malattia cuore e dei casi in cui una lesione del cuore ha favorito lo svippo della tubercolosi. Dimodochè i rapporti fra la tubercolosi e le .alattie di cuore sono variabili. Così, per esempio, il restringimento ll'arteria polmonare provoca quasi costantemente la tubercolosi; e

la tubercolosi altre volte è l'origine della cardiopatia. Anzi Teissier al riguardo distingue tre forme di lesioni cardiache nei tubercolotici: *l'endocardite tubercolare, l'endocardite ulcerosa e vegetante, l'endocardite sclerosante*. Questa ultima forma può essere diffusa o localizzata, e in questo ultimo caso attacca i ventricoli o le orecchiette. Attacca frequentemente le valvole, la mitrale, la tricuspide e le sigmoidi aortiche; a preferenza di tutte però viene lesa la valvola mitrale.

Ha luogo dapprima un rossore, cui segue inspessimento e trasformazione fibrosa del tessuto dell'endocardio; si produce così deformazione della valvola mitralica con restringimento dell'orificio corrispondente.

Questa forma speciale di lesione cardiaca è in rapporto pressochè costante con la tubercolosi, ma non con tutte le forme di tubercolosi, giacchè non la si riscontra nè nella tisi galoppante nè nella tubercolosi cronica comune; ma invece è frequente nelle forme a lenta evoluzione che vanno sotto il nome di tisi fibrose.

Questo processo di sclerosi si osserva in tali infermi, oltre che nell'endocardio e nel polmone, in altri organi, come l'aorta, il fegato, i reni; e sembra dovuto alla tubercolosi medesima, alle tossine segregate dal bacillo tubercolare.

Quanto alla prognosi, nell'associazione di questa specie di endocardite alla tubercolosi, allorchè si sviluppa un restringimento mitralico per lesione degli orificii, si può dire dal punto di vista clinico che il malato cessa di essere un tubercoloso per divenire un cardiaco, tanto che il più delle volte hanno termine i sintomi della tisi e gli infermi hanno un periodo di miglioramento, finchè non si presentano i sintomi di un'affezione cardiaca e i fenomeni gravi di asistolia.

In quanto alla cura, dal momento che si è sviluppata la stenosi mitralica, bisogna tener di mira questa e non occuparsi più della tubercolosi. Ma bisogna curare il processo di sclerosi diffusa, di cui il vizio mitralico è indizio? L'A. ritiene, che, sospesa ogni cura del processo tubercolare, bisogna ricorrere al ioduro o meglio ai preparati iodotannici per combattere la sclerosi, giacchè se la stenosi mitralica agisce favorevolmente sulla lesione polmonare, non è meno per questo una malattia gravissima. Oltre a ciò buona alimentazione e arsenico; evitare le altitudini, preferendo le località con clima dolce, temperato.

(*Bulletin Médical*, gennaio 1900). Bucco

SPOLVERINI. — Sulla resistenza del virus pneumonico negli sputi.

Il diplococco nello sputo pneumonico resiste grandemente alle condizioni nocive dell'ambiente e può durare in vita più di 140 giorni, conservando sempre la stessa virulenza, mentre la perde facilmente nelle culture di laboratorio, e ciò nonostante l'azione della luce, del calore, dell'essiccamento e della putrefazione. Nello sputo pneumonico, poi, esistono le due varietà di diplococco, cioè la varietà ematogena e la fibrinogena.

È quindi indispensabile nelle infezioni pneumoniche praticare l'isolamento del malato ed una disinfezione rigorosa.

(*Annali di igiene sperim.*, vol. IX, 1899).

NOTIZIE E VARIETÀ

I prossimi Congressi medici.

Congresso contro la tubercolosi.—Per iniziativa del Comitato napoletano della Lega contro la tubercolosi, questo Congresso, del quale S. M. la Regina si è degnata accettare l'alto patronato, e che sarà presieduto da S. E. il ministro Baccelli, si terrà a Napoli dal 26 al 28 aprile p. v.

Un comitato esecutivo, di cui è presidente il senatore prof. Errico de Renzi, provvede all'organizzazione del Congresso, i cui lavori saranno intesi a risolvere i gravi problemi scientifici ed economico-sociali, che si riferiscono alla tubercolosi come malattia del popolo.

Il Congresso sarà diviso in quattro sezioni, al cui ordinamento provvedono speciali comitati di clinici e patologi: Sezione I. *Etiologia e profilassi:* prof. A. de Giovanni, presidente; professori A. Murri, L. Armanni, A. Riva, L. Giuffrè, L. De Giaxa, A. Di Vestea, A. Celli, L. Manfredi, F. Fede, G. Zagari, T. de Bonis; L. Lucatello, segretario — Sezione II. *Patologia e clinica:* prof. E. Maragliano, presidente; professori C. Bozzolo, P. Crocco, O. von Schrön, G. Bizzozero, A. Maffucci, S. Tomaselli, G. Mya, E. Marchiafava, P. Castellino, T. Senise; prof. V. Ascoli, segretario—Sezione III. *Terapia*: prof. E. de Renzi, presidente; professori E. Galvagni, G. B. Queirolo, V. Patella, V. Cervello, C. Bernabei, G. Petteruti, U. Gabbi, L. Devoto; prof. A. Rubino, segretario—Sezione IV. *Sanatorî*: prof. D. Capozzi, presidente: professori C. Forlanini, G. Rummo, C. Fedeli, L. Vanni, B. Silva, A. Rovighi, R. Feletti, F. Fazio; dott. A. Cantani, segretario.

Possono prender parte al Congresso i medici, i naturalisti e gl'ingegneri sanitari, i soci delle leghe italiane ed estere contro la tubercolosi, ed anche i cultori delle scienze sociali ed i filantropi, che ne facciano domanda alla presidenza. La quota d'iscrizione è per tutti indistintamente di L. 20. Essa dà diritto ad intervenire alle sedute del Congresso, a ricevere la tessera ed il distintivo dei congressisti, il volume degli *Atti* e tutte le altre pubblicazioni di occasione, a godere delle riduzioni sulle linee ferroviarie e di navigazione italiane, dei festeggiamenti e delle gite a Palermo, a Pompei e nel golfo di Napoli e di tutte le altre agevolazioni che il Comitato potrà ottenere per i congressisti. Le signore dei congressisti potranno intervenire come partecipanti al Congresso, versando la stessa quota di L. 20.

Le iscrizioni sono aperte fin d'ora e si ricevono alla segreteria del Comitato nella 1.ª Clinica Medica (Ospedale di Gesù e Maria), ovvero all'ufficio di redazione del giornale *L'Arte Medica*, organo ufficiale del Congresso.

XVIII **Congresso tedesco di medicina interna.** — Avrà luogo a Wiesbaden, dal 18 al 21 aprile p. v. e tratterà sopratutto di due questioni: la cura della pneumonite e l'endocardite nei suoi rapporti con le altre malattie.

XIII **Congresso internazionale di medicina.** — Dal 2 al 9 agosto, a Parigi. Fra le lingue ufficiali è compresa l'italiana, e ciò per la prima volta. Gli italiani devono essere orgogliosi di questo omaggio reso al progresso degli studi scientifici nel loro paese, e mostrarsene riconoscenti al ministro della P. I. on. Baccelli, che con la solita sua fermezza ha voluto che all'Italia toccasse quest'onore. Presidente del Comitato italiano pel detto congresso internazionale è il prof. C. Golgi di Pavia, al quale possono i medici rivolgersi per schiarimenti, come per l'invio della quota di iscrizione di L. 25 in oro.

Congresso internazionale d'elettrologia e radiologia medica. — Si terrà a Parigi, dal 27 luglio al 1.° agosto. Per schiarimenti dirigersi al prof. Doumer, segretario generale, a Lille, via Nicolas Leblanc, 57.

Il **Congresso nazionale dei Sanitarii degli Ordini ed associazioni congeneri.**—Tratterà di affari professionali e di legislazione sanitaria, e si terrà anch'esso in Napoli nel prossimo aprile.

Il luteol, nuova sostanza indicatrice.

È un derivato della *fenacetina*, preparato e preconizzato come indicatore dal dott. W. Autenrieth (*Quantit. chem. Analyse*, 1899), e fabbricato dalla Casa E. Merk.

È sotto forma di aghi finissimi, gialletti, ed è insolubile nell'acqua; è poco solubile nell'alcool a freddo, facilmente a caldo. Mentre è assolutamente insolubile negli acidi minerali diluiti, è solubilissimo invece nella potassa e nella soda caustica, nell'ammoniaca e nei carbonati alcalini. I sali così formati danno delle soluzioni gialle intensamente, che sono facilmente decolorate da un eccesso d'acido diluito, mentre si forma un precipitato bianco, fiocconoso.

Il luteol è sensibilissimo di fronte agli alcali liberi; delle soluzioni che non reagiscono più col tornasole assumono una distinta colorazione gialla in presenza del luteol.

L'indicatore si prepara sciogliendo 1 gram. di luteol in 500 d'alcool; e le soluzioni devono essere conservate in boccacci ben chiusi e lungi da vapori ammoniacali. Per titolare se ne adoperano 4 ad 8 gocce; e, siccome il potere colorante è spiccatissimo, così è bene diluire molto il liquido da esaminare.

(*Les Nouveaux Remèdes*, gennaio 1900).

Stanislao Sommella — *Gerente responsabile.*

Napoli—Tipi N. Jovene & C.°—Piazza Trinità Maggiore, 13.

LEZIONI

Prima Clinica Medica della R. Università di Napoli
diretta dal Prof. DE RENZI E.

(Lezione raccolta stenograficamente dal Dott. A. SBORDONE).

DE RENZI E. — L'influenza.

Dal sunto delle storie che voi avete udite, vi convincete immediatamente della grande diffusione della influenza. In Clinica ora ne abbiamo otto casi: alcuni sono stati attaccati primitivamente dall'influenza, altri si trovavano in Clinica per altre malattie, quando si è sviluppata l'influenza e sono stati attaccati da essa. Così per es. il malato di tubercolosi, un malato di catarro cronico, un malato di cirrosi epatica. Per guisa che voi vedete come l'influenza, diffondendosi, attacchi persone sane e persone con altre malattie e rivesta una forma *pandemica*, cioè una diffusione enorme. (Pandemica vuol dire appunto una grave, estesissima diffusione).

Ebbene voi, esaminando questi ammalati, trovate in essi una grande diversità di sintomi. Non vi è malattia che presenti tante varietà quante la influenza. Alcuni distinguono due forme, altri tre forme, altri quattro di influenza; altri un numero maggiore di forme; ma in realtà si può dire che ogni malato presenti una forma a sè, una forma speciale, quindi la valentia del medico si vede soprattutto in questo: nello sceverare i fatti, i fenomeni accidentali da quelli importanti, da quelli più caratteristici, e quindi stabilire a tempo e con certezza, relativa per lo meno, la diagnosi d'influenza.

Prima di tutto come si manifesta questa malattia? Perchè si sviluppa?

Vi sono state due grandi teorie, la teoria miasmatica, la teoria contagionistica.

Teoria miasmatica. — Il virus si trova e si sviluppa all'esterno del corpo umano ed attacca molti individui. I partigiani di questa teoria

ammettono che sieno soprattutto le correnti aeree che trasportano i germi e fanno sviluppare l'influenza. Questa teoria, ammessa generalmente fino a poco tempo fa, ne ha ceduto il campo in generale alla dottrina contagionistica, la quale oggi è riconosciuta presso che generalmente. Il germe che si trova nel corpo umano può essere trasmesso sia direttamente dall'individuo (contagio nello stretto senso, *cum tactu, cum tangere,* col toccare), oppure è trasmessa indirettamente, per mezzo degli abiti, per mezzo di stoffe e via dicendo.

Questa dottrina della trasmissione del germe dall' uomo in modo diretto o in modo indiretto è quella che prevale oggi; e se voi fate un confronto fra le epidemie ed il modo come si è sviluppata ciascuna epidemia, voi notate che a misura che i mezzi di locomozione si sòno perfezionati, sono diventati più rapidi, così è divenuto più rapido il diffondersi della malattia. Voi potete ammettere una specie di sviluppo autoctono, un centro della malattia soprattutto in Asia, ed un altro in America. Da questi punti, ove esiste in un modo endemico la malattia, si diffonde di tratto in tratto, e si diffonde in modo epidemico, e la diffusione avviene per mezzo di oggetti col trasporto degli uomini, e spesso la diffusione avviene dal Nord al Sud, almeno d' ordinario. D'ordinario avviene dall'est all'ovest in modo che dalle regioni asiatiche della Russia si diffonde nella Russia Europea e poi attacca il sud e l'ovest di Europa, tanto che questa malattia ha preso anche il nome di Male Russo. Ma qualche volta viene dalla parte opposta, viene dall'ovest, viene dal nord; spesso viene dal sud nel modo che vi ho indicato, poi attacca la parte meridionale di Europa e quindi di nuovo risale verso il nord d' Europa stessa.

Voi vedete spesso il diffondersi della epidemia in questo modo. Da un centro, poniamo dalla Russia, si diffonde verso l'Europa: e nel suo cammino attacca soprattutto le grandi città e da queste grandi città poi si diffonde verso l'interno, a guisa di tanti raggi, anche nei piccoli paesi. E la malattia si diffonde soprattutto per contagio. Che sia una malattia contagiosa, noi lo ricaviamo soprattutto dalla epidemia avvenuta in Europa, gravissima, famosa dell'89-90.

È l'epidemia che ha potuto essere studiata bene dalla generazione attuale dei medici. Ebbene dalla Russia vennero inviati dei colli, dei tappeti al Louvre, al Magasin di Louvre. Gli addetti a questo magazzino sono colti dalla influenza e la malattia poi si diffonde; si diffonde alla Scuola di Saint Cir e poi a tante altre località di Parigi. Presso di noi, dei marinai vengono dalla Spezia e fra essi si sviluppa e rimane localizzata la influenza; poi si diffonde a tutta la città. Per il modo

come si presenta e come si diffonde questa malattia ha ricevuto moltissimi nomi: per esempio è stata detta catarro russo, perchè d'ordinario viene dalla Russia, catarro spagnuolo se viene dalla parte opposta, catarro italiano quando è sembrato che si manifestasse soprattutto dall'Italia, e poi tanti nomi stravaganti.

I nomi che più facilmente si adoperano sono: influenza e grippe. Ebbene alcuni Autori oggi tendono ad ammettere la parola grippe come sinonimo di catarro epidemico non da influenza. Nondimeno generalmente si adoperano le parole influenza e grippe come sinonimi. Tanti altri nomi strani, come per es. la *petite folle*, indicano l'idea curiosa che ebbero i medici di questa malattia. Così si è arrivati per es. a chiamarla anche malattia della moda, malattia gentile, perchè si credeva che nessun uomo al mondo potesse morire d'influenza. Disgraziatamente le statistiche, che dimostrano come tante volte si muoia di influenza più che di colera, hanno tolto questo pregiudizio.

Questa malattia attacca gli individui a tutte le età; però i bambini sono più facilmente preservati. Anche gli individui avanti negli anni, al di là dei cinquanta anni sono alquanto più raramente attaccati; ma i fanciulli, i soggetti giovani sono attaccati, uomini e donne. A nessun'altra malattia compete il titolo di pandemica così a buona ragione come all'influenza. Si può dire che è la malattia che si sviluppa di più, che attacca il maggior numero degli individui; di guisa che io dubito che a Napoli, per es. nel 90, siano rimaste molte persone esenti dall'influenza. Voi nelle epidemie spesso trovate un terzo, due terzi, una metà della popolazione, attaccata, ma notate che si calcolano nei casi di influenza quelli che hanno febbre, ma quelli che hanno la forma leggiera, ambulatoria non si calcolano; dimodochè si può dire che nessuno viene risparmiato dall'influenza o almeno molto pochi. Questa malattia però può risparmiare una località isolata, un istituto, una prigione, insomma un luogo dove gli individui non abbiano facilmente commercio con gli altri, per guisa che anche questo fatto viene in appoggio della teoria contagionistica della influenza.

Ma se oggi noi ammettiamo la dottrina contagionistica (come quella che viene dimostrata da tanti fatti, dal vedere che l'influenza non cammina mai più rapidamente di quel che procedono gli uomini, dal vedere che spesso l'influenza si manifesta anche contro la direzione dei venti, ecc.), pure è d'uopo riconoscere che questa dottrina non vi serve molto per preservare le persone sane, tanto è facile che avvenga il contagio; quindi, anche ammettendo la realtà di questa dottrina, non potete preservare dalla influenza, perchè nessuno può isolarsi a tal

punto da non avere alcun rapporto con uomini attaccati dall'influenza o con oggetti che provengono da essi.

Da che essa proviene l'influenza? La causa dell'influenza consiste in uno speciale microrganismo. Io non accennerò a tanti studii praticati precedentemente, perchè oggi per consenso unanime si ritiene che il bacillo specifico di questa malattia sia quello isolato e coltivato dal Pfeiffer. Tutte le altre forme di microrganismi riscontrate si credono delle pure accidentalità, e quindi nessuno più oggi vi attribuisce grande importanza.

Il bacillo della influenza dunque è quello descritto da Pfeiffer. È un bacillo sottile, che ha una lunghezza due o tre volte maggiore che non sia la larghezza, come vedete qui in questa tavola. Qui vedete inoltre delle cellule, perchè dal confronto argomentiate la picciolezza del bacillo stesso, il quale perciò ha ricevuto anche il nome di bacillo sottile. Qualche volta, spesso anzi, vedete questi bacilli più intensamente colorati ai due estremi (ciò che veramente non è ben marcato in questa tavola) ed invece un po' più chiaramente verso l'estremità, colla quale i due bacilli si toccano: ciò fa sì che sembri che voi abbiate davanti due occhi. La parte colorata rassomiglia a un cocco, e quindi l' apparenza è quasi simile a quella del diplococco di Fränkel, (diplococcus salivaris septicus). Da ciò qualche volta degli sbagli per cui si è creduto che una pneumonite fosse prodotta dal diplococcus salivaris, dal microrganismo del Fränkel, mentre che in realtà era prodotta dal bacillo dell'influenza.

Questo bacillo dell'influenza si trova nel muco nasale, nel secreto bronchiale, nell'espettorazione degli ammalati colti da influenza; alcune volte si trova in quantità enorme nel campo del microscopio, sicchè vi pare di avere davanti una vera cultura. Ebbene, nel sangue, checchè si sia detto da vari osservatori, secondo le ricerche del Pfeiffer, il bacillo dell'influenza non si trova.

Io non mi occuperò della microbiologia del bacillo dell'influenza, non mi occuperò dei suoi caratteri fisici, perchè, anche se ve ne parlassi a lungo, le mie parole avrebbero un valore infinitamente minore che l'osservazione diretta. Vi prego quindi di osservarlo al microscopio e di osservarlo bene. Io ho pregato il prof. Pane di farvi una lezione sulla microbiologia minuta, precisa del bacillo della influenza e di mostrarvelo.

Lo studio di questo bacillo ha oggi una importanza enorme, perchè numerose malattie si possono confondere coll'influenza; e quando voi trovate nello sputo, nel secreto nasale ecc. il bacillo sottile del-

l'influenza, la vostra diagnosi raggiunge il grado voluto dalla scienza moderna di precisione e di sicurezza.

Relativamente alle forme di questa malattia, essa dunque si presenta con aspetti diversissimi. Di 8 malati della Clinica, ciascuno presenta una forma alquanto diversa. Vi sono però delle note che predominano e che si trovano facilmente nei diversi ammalati, dei fatti più comuni.

Si è cercato di classificare le forme dell'influenza. Il Leichtenstern fa una divisione, che mi sembra molto ragionevole: egli distingue tutte le forme dell' influenza in 2 gruppi, 1.° gruppo delle forme settiche, 2.° gruppo delle forme infiammatorie. Il 1.° gruppo, delle forme settiche, comprende in prima linea la febbre, la febbre settica dell'influenza, e comprende ancora la forma nervosa. Il 2.° gruppo è delle forme settico-infiammatorie, e qui voi trovate la forma toracica, respiratoria, e poi la forma addominale, gastro-intestinale. In generale però si ammettono 3 forme dell'influenza: forma nervosa, forma toracica, forma addominale; ma spesso trovate delle forme miste, spesso trovate delle forme anche diverse: per es. un individuo può essere attaccato da influenza (e ne ho veduto diversi esempii in questi ultimi tempi), e la malattia si manifesta sopratutto con una debolezza generale, con una debolezza cardiaca; ed allora alcuni hanno pensato di ammettere un'altra forma, la forma cardiaca o cardio-vascolare; ma io non insisto molto su questa divisione in forme diverse. Voi ritenete i gruppi principali dei sintomi che caratterizzano l'influenza.

Prima di tutto la febbre.

La febbre dell' influenza comincia spesso da brividi, brividi ripetuti, qualche volta un brivido intenso. La febbre dell'influenza dà luogo facilmente a sudori e spesso sono dei sudori piuttosto profusi. La febbre è remittente o subremittente, qualche volta anche continua. Al 3.°, al 4.°, al 5.° giorno spesso cade. Può cadere per crisi, ma in verità spesso voi trovate la defervescenza per lisi, cioè la temperatura la mattina raggiunge il grado normale e quindi cessa la febbre, ma la sera questa torna piuttosto elevata; la mattina successiva temperatura normale, la sera febbre più mite e così gradatamente cade. La temperatura alcune volte raggiunge un grado intensissimo; d' ordinario oscilla fra 38° e 40°, qualche volta 40,5 ed anche una iperpiresi maggiore.

Il polso nell'influenza può presentare tutte le forme. Il polso alcune volte è più frequente; qualche volta è stato notato anche, come dal Bozzolo e da diversi altri, che il polso dell' influenza è del pari come nell'ileo-tifo, normale, ad onta dell'elevazione della temperatura. Qualche volta potete trovare cifre di pulsazioni al di sotto del normale.

L'ammalato d'influenza ha spesso disturbi nervosi: cefalalgia, la quale suole essere piuttosto intensa, e si verifica sopratutto alla fronte, alle bozze frontali, all'occhio, massimamente dolore retro-oculare; alcune volte è un dolore molto acuto, altre volte un dolore urente che raggiunge in taluni casi una intensità enorme. Questa cefalalgia si verifica in alcuni casi all'inizio della febbre, qualche volta precede anche l'inizio della febbre, per una specie di attacco del sistema nervoso.

L'influenza è una malattia che attacca il sistema nervoso, ed attacca spesso il sistema vascolare. Relativamente al sistema nervoso voi trovate una depressione generale, sopratutto una debolezza degli arti inferiori. Molti individui si accorgono di essere colti da influenza perchè perdono l' energia fisica o anche morale del sistema nervoso, e divengono incapaci finanche di camminare, di muoversi.

Una signora per es. fu colta da influenza in casa di una amica, fu costretta a mettersi a letto e non si sentì la forza di recarsi a casa propria. Questa rapidità di fenomeni, questa rapidità di depressione generale ha fatto dare alla malattia anche il nome di catarro fulmineo.

L'ammalato avverte altresì svariatissimi disturbi nervosi; spesso dei dolori, dolori alla nuca, nel muoversi sopratutto, dolori che voi potete provocare (ed è un fenomeno che vi raccomando di ricordare), colla pressione sul muscolo cucullare. Quando voi premete il margine esterno del muscolo cucullare, spessissimo gli ammalati d'influenza accusano dolore. Spessissimo poi esistono dolori alla rachide, sopratutto alla regione lombare, e questo dolore alla regione lombare può raggiungere una intensità così grave come è quella del vaiuolo, per guisa che il medico, veduto la febbre intensa e quel fortissimo dolore lombare, qualche volta anche vomito, dovrebbe pensare al vaiuolo, ma in conseguenza della pandemia dominante li riconosce dovuti all'influenza. Comunissimi poi sono i dolori nevralgici, dolori sopratutto nel campo del trigemello, dolori al petto, dolori sciatici, dolori sopratutto nel plesso cervico-brachiale. Per es. ho veduto un caso d'influenza che si era manifestato con un dolore intensissimo al collo. Spesso gli ammalati accusano dolori intensissimi in varie parti del corpo.

Oltre delle nevralgie, oltre dei dolori in diversi punti, alcune volte ho veduto delle forme nevrotiche. Io ho veduto soprattutto due casi di nevrite multipla, direi anzi generale dopo dell'influenza. Un 3.° caso fu veduto da me pochi anni fa nella Clinica: si trattava di un ragazzo con nevrite diffusa, soprattutto agli arti inferiori, e quindi paralitico. L'influenza in questi casi di nevrite multipla da me osservati era guarita da un buon pezzo. In tutti i casi mi sono giovato della corrente elettrica ed in tutti i casi ho ottenuto la guarigione.

Anche il cervello prende una larga parte ai disturbi provocati dall'influenza; quindi facilmente delirii, allucinazioni ecc. Ammalati colti da influenza, specialmente la notte, presentano fatti di delirio. Qualche volta la malattia si manifesta addirittura come un disordine mentale; per esempio si cita il fatto di un fanciullo colto da influenza, che la notte va alla stazione, entra in una vettura, è condotto fuori, si cerca di sapere dove abita, vi si riesce con molta difficoltà, e l'infermo rimane incosciente per molto tempo.

Nella famosa influenza del 90, col Prof. Buonomo e col compianto Prof. Cantani, ho veduto diversi casi di pazzia, ho veduto manifestarsi talora una forma grave, isterica o nevrastenica, qualche forma di psicosi, qualche volta addirittura una classica mania, che persiste per un tempo più o meno grande.

Oltre a questi disturbi nervosi voi trovate dei disturbi catarrali. Dapprima si credeva che l'influenza fosse una malattia soprattutto catarrale; ma l'epidemia del 90 dimostrò che vi possono essere forme prevalentemente nervose.

Io credo che oggi, per la vita speciale, per la lotta per l'esistenza divenuta più viva, alcune forme nervose tendano a prevalere. Voi trovate le forme isteriche comunissime; ora questo carattere prevalente, nella generazione attuale, della istero-epilessia e della istero-nevrastenia vi spiega perchè, data la pandemia d'influenza, questa si sia manifestata con fenomeni nervosi, mentre che in verità i fenomeni catarrali, nel 90 almeno, vennero in seconda linea.

Il 1.° caso d'influenza che io ebbi ad osservare, a Genova, fu appunto di forma nervosa. Fui chiamato a Genova per vedere un mio carissimo amico affetto, mi telegrafarono, di meningite.

Mentre ero a Spezia ebbi un altro telegramma in cui mi si diceva che era già morto l'individuo, ma la moglie era ugualmente malata. Ebbene visitai la signora, mi feci fare una relazione minuta della malattia del marito, e mi convinsi che si trattava in entrambi i casi di influenza; e la signora fu salva perchè vennero vietate tutte cure inopportune.

Poi ho veduto nel 90 diversi casi, ed il Prof. Cantani ancora ne ha osservati e li ha indicati chiaramente. Orbene si avevano dei fatti ldirittura di meningite. Io non nego che nell'influenza vi possa essere eningite vera, anche suppurata, ma vi sono casi d'influenza che atccano con fenomeni di meningismo: danno i sintomi della vera meingite, ma non vi è lesione organica delle meningi. Di modo che ho eduto più volte delirio intenso e fenomeni di meningite e dopo 2 o 3

giorni il malato era guarito. Evidentemente non poteva avere la meningite. Ne ricordo un caso, sul Vomero, in cui era stata diagnosticata meningite, e poco dopo la rapida guarigione mostrò che si trattava semplicemente di meningismo.

Ma attualmente in realtà noi troviamo con frequenza la forma catarrale. I catarri si manifestano generalmente al naso, quindi starnuti, secreto nasale; si manifestano agli occhi e quindi il globo oculare brillante, arrossimento della congiuntiva, lacrimazione, e poi arrossimento delle fauci ecc. Nell'epidemia del 90 io mi sono accorto, ed in ciò fui aiutato da quelle ricerche così accurate fatte nella mia Clinica dal Prof. Massei, che la laringe spesso era salva, anzi qualche volta si vedeva anemica; invece trovai con straordinaria frequenza l'arrossimento della faccia, della dietrobocca, il catarro della trachea ed anche dei grossi bronchi, donde la tosse ovina intensissima, per cui la malattia ha ricevuto dei nomi strani, *mal del caprone* ecc.

La malattia più facilmente ancora attacca il polmone, i piccoli bronchi. Noi oggi vediamo in grandissimo numero bronchiti e pneumoniti.

Ora viene una importante questione, sulla quale richiamo la vostra attenzione.

Pneumonite da influenza. La pneumonite da influenza si manifesta con fenomeni speciali, cioè depressione generale delle forze, febbre non molto elevata e che decade facilmente per lisi, non per crisi, come nella polmonite vera, e poi fenomeni diffusi, intensi, rantoli sottocrepitanti diffusi; vi accorgete che vi è una iniezione diffusa del polmone, una forma iperemica; il soffio bronchiale invece è poco marcato; voi non trovate di fronte a questi fenomeni così intensi dell' ascoltazione eguale intensità dei fenomeni alla percussione: può esservi un pò di debolezza di suono, ma non altro. Facilmente la pneumonite da influenza è doppia, qualche volta però attacca prima un lato poi l'altro. Ed avete a notare soprattutto la forma catarrale, la forma lobulare; però qualche volta vedete attaccato un lobo intero, ma dovete allora ammettere a preferenza la forma pseudo-lobare, cioè ritenere che diversi lobuli sono attaccati e quindi confluendo costituiscono la forma lobare, non già che sia una vera forma lobare primitiva, come nella pneumonite vera, fibrinosa.

Orbene da che proviene questa pneumonite da influenza?

Voi non avrete difficoltà ad ammettere che, durante una epidemia da influenza, come quella che domina oggi a Napoli e che ha dominato nelle principali città d' Italia, un individuo possa essere attaccato da

pneumonite vera; questo fatto è dimostrato dall'osservazione clinica ed è confermato dall'osservazione microscopica. Ultimamente io ho fatto alcune lezioni sulla pneumonite vera da diplococco. Ebbene, l'ammalato è uscito di Clinica due giorni fa; dunque durante l'epidemia di influenza ha mostrato un attacco di pneumenite fibrinosa. Nell'esame dello sputo si trovava il diplococco di Fränkel e non il microrganismo dell'influenza. Qui invece trovate una pneumonite doppia, la quale è da influenza. La spiegazione della pneumonite da influenza è stata data in varii modi: chi ha creduto che fosse una infezione secondaria, cioè il microrganismo dell'influenza debilita l'individuo ed allora i germi patogeni esistenti nell'organismo si sviluppano facilmente; però i fatti dimostrano che alcune volte fin dal principio l'influenza si manifesta sotto forma di bronco-pneumonite, sotto forma di pneumonite. E poi gli studii più accurati han dimostrato che nel polmone, nell'espettorato si trova il bacillo sottile dell'influenza, non si trova il diplococco della pneumonite. Di modo che oggi noi dobbiamo ammettere in un modo sicuro, chiaramente dimostrato, che può esistere una pneumonite di natura comune da diplococco durante una epidemia d'influenza, ma che vi è la vera pneumonite da influenza, la *influenz-pnemonie* dei tedeschi, la quale è prodotta dal bacillo dell'influenza.

Vengo ora ai disturbi gastrici. Gli ammalati d'influenza alcune volte hanno vomito, dolore, peso allo stomaco, difetto di appetito, d'ordinario stitichezza, dolori viscerali, qualche volta diarrea, e qualche volta insieme vomito e diarrea, sì da rassomigliare a casi di colera.

È inutile che vi accenni le infinite altre forme d'influenza, forme cardio-vascolari, forme nervose, finanche convulsioni, paralisi, emiplegia, paraplegia e via dicendo, forme emorragiche, emorragie dal naso, dalla mucosa respiratoria, dalle vie digerenti ecc.

In Clinica voi trovate tanti casi diversi di influenza acuta.

Ora io richiamo tutta la vostra attenzione sulla così detta *influenza cronica.*

Prima di tutto esiste una influenza cronica?

Quasi tutti gli Autori si limitano a descrivere l'influenza acuta; però diversi accennano alla possibilità di una lunga durata della malattia. Alcuni, come Filatoff, descrissero delle forme nette, marcate d'influenza cronica.

Io non ritengo come casi d'influenza cronica quelli nei quali, prodottosi un disturbo organico, questo persiste a lungo. Per esempio, secondo me quelle nevriti da influenza che durano per mesi, per anni, non rappresentano casi d'influenza cronica, perchè l'influenza ha agito

in modo acuto, ha prodotto una nevrite ed è per vincere questa che ci vuole un tempo indeterminato, e qualche volta non si vince mai. Supponete che l' influenza produca un disturbo cerebrale, il quale poi duri moltissimo tempo magari tutta la vita, non è più influenza, è la conseguenza, l'alterazione dei centri nervosi per cui rimane per tutta la vita quella tale lesione nervosa.

Ma esistono veramente dei casi d'influenza cronica. Il Filatoff, in un importante lavoro sulla influenza cronica, descrive due forme d'influenza cronica. Io a queste due forme ne aggiungo una 3.ª, anche più importante di quelle indicate da Filatoff 1.ª forma: la febbre persiste a lungo: passano settimane, passa un mese, due mesi e la febbre persiste. La febbre in questi casi d' influenza cronica d' ordinario ha il tipo intermittente; voi la distinguete però facilmente dalla febbre vera intermittente, palustre, miasmatica, perchè in questa trovate il tumore di milza molto notevole. Nell' influenza può esistere il tumore di milza, però moltissime volte manca, e quando esiste non suole essere molto sviluppato.

E poi nell'influenza, se esiste catarro, come esiste veramente, voi trovate i bacilli di Pfeiffer, mentre, se si tratta di febbri palustri, facilmente vedete nel sangue il microbio della malaria. L'influenza produce debolezza generale, l'infezione palustre soprattutto alterazioni della nutrizione, con produzione di melanina, quindi quel colorito speciale terreo. Però, se non potete risolvere la questione in altro modo ricorrete al chinino: una discreta dose nell' influenza non reca alcun benefizio, invece nella malaria combatte gli accessi febbrili.

Ma questa febbre può essere addebitata anche ad infezione tubercolare. Ricorrete alla tubercolina per la diagnosi differenziale, all'esame del bacillo della tubercolosi, alle iniezioni negli animali da esperimento.

L'altra forma d'influenza cronica indicata da Filatoff consiste in attacchi che durano ciascuno due o tre giorni, ma si ripetono più volte.

La 3.ª forma, quella da me aggiunta, è d'individui che soffrono d'influenza, ne guariscono, ma rimangono per un certo tempo febbricitanti.

L'ammalato vi dice di sentirsi dei brividi in una data ora, il medico applica il termometro, non vede elevazione di temperatura e dice che è un errore e tormenta il malato colla sua negazione.

Invece la febbre esiste realmente. Volete evitare l'errore? La febbre dovete considerarla come squilibrio di temperatura e potete am-

metterla anche in condizioni fisiologiche: quando l'individuo presenta una variazione notevole, di un grado o anche più tra la temperatura della mattina e quella della sera, potete ritenerlo come febbricitante, anche se la temperatura non superi 37.°, perchè realmente egli ha febbre e ne soffre, febbre che non si vede dall'osservatore superficiale, che si limita a toccare il polso nè da quanti esercitano la medicina più come mestiere che come apostolato, ma da quello invece che esamina accuratamente.

L'influenza non è una malattia molto benigna. Dà talora anche la pleurite, e qui vedete il liquido estratto colla puntura in un malato di pleurite da influenza.

In massima l'influenza però guarisce.

Che cosa bisogna fare nell'influenza?

Innanzi tutto ricordatevi del riposo, evitate lo strapazzo, il discorrere con amici, ecc.; ricorrete all'alimentazione liquida. Si prolunga l'influenza coll'alzarsi molto presto, col mettersi presto al lavoro. Come rimedio da molti si preferisce il calomelano, da altri qualche altro rimedio. Io vi consiglio di prescrivere l'ittiolo, perchè, come anche il Fazio ha osservato con me, è il miglior disinfettante: date 2, 4, 6 capsule al giorno.

Inoltre potete dare il salicilato di sodio, il salicilato di chinina. Una formola di cui mi avvalgo da molto tempo con piacere è questa:

Solfato di chinina	gr. 2
Estratto di china	gr. 2
Estratto di aconito	ctg. 20
Dividi in pillole 20.	

2 a 3 al giorno, ed anche più.

Se si verifica la pneumonite nella influenza, la sieroterapia non può essere valevole, a meno che si tratti di pneumonite da diplococco. Nella pneumonite da influenza vi consiglio di fare la cura alcoolica, però agendo con maggiore energia e spingendo l'alcool a dosi maggiori che nella pneumonite ordinaria.

RIVISTE GENERALI

SEMEIOTICA OCULARE

A. Esame obbiettivo dell'occhio.

La pupilla.

L'esame della pupilla fornisce spesso al clinico dei dati importantissimi. È dunque necessario l'esaminarla metodicamente.

Ponete il vostro ammalato in modo che sia bene illuminato dalla luce d'una finestra. Mettetevi davanti ad esso un po' obliquamente, in maniera da non disturbare il suo sguardo. Se non esiste lesione della cornea o della camera anteriore, l'esame della pupilla vi sarà facile. Osservate anzitutto la *forma delle pupille*. Se esse non sono rotonde, guardate con cura se si notano in qualche punto sul bordo pupillare, dei piccoli prolungamenti nerastri o bruno-giallastri, avanzantisi più o meno verso il centro della pupilla. Sono delle *sinechie*, cioè delle aderenze del bordo dell'iride con la capsula anteriore del cristallino. Queste sinechie sono consecutive ad una *iridite*. Nel caso in cui esitate a diagnosticarle, instillate nell'occhio una o due gocce d'un collirio di atropina a 1 p. 500. Dopo qualche minuto, la dilatazione pupillare metterà le sinichie in evidenza.

L'esistenza d'una *iridite* in atto è di non poca importanza. Per la sua sola presenza, per la turgidezza dell'iride, per le aderenze che questa membrana contrae col cristallino, per gli essudati che possono ostruire il campo pupillare, l'iridite impedisce d'esaminare la pupilla e di riconoscere le modificazioni dei movimenti dell'iride, così importanti, dal punto di vista diagnostico, nelle malattie nervose. Ma dall'altro lato l'iridite presenta un grande interesse diagnostico, per l'affezione generale che la determina. Nei tre quarti dei casi, è alla sifilide che dobbiamo attribuirla. Il resto dei casi si divide tra il reumatismo, causa ancora assai frequente, e altre cause morbose molto più rare (tubercolosi, cancro, febbre puerperale, stati infettivi diversi). Senza insistere sulle diverse forme dell'iridite, ciò che ci trarrebbe troppo lontano dal nostro soggetto, voglio solamente ricordarvi i sintomi principali di questa affezione: cornea intatta, iniezione pericheratica caratteristica, formata da strie vascolari finissime, radiate, di colore violaceo, iride modificata nella sua colorazione (comparare con il lato sano), pupilla contratta (iperemia dell'iride), e che si lascia dilatare difficilmente ed irregolarmente dall'atropina, disturbo visuale (essudato pupillare, intorbidamento dell'umore acqueo), dolori periorbitali marcatissimi nelle forme acute: tali sono i segni che vi dovranno far riconoscere l'iridite. Diagnosticarla di buon'ora è d'una importanza capitale: alcune gocce d'atropina basteranno a dilatare la pupilla, e, moderandone i fenomeni infiammatori, impediranno le sinechie e l'occlusione pupillare, il cui risultato è la perdita dell'occhio.

Non bisogna dunque confondere, come capita frequentissimamente, l'iridite con una semplice congiuntivite, poichè l'abbandonare la pu-

pilla a sè stessa per qualche giorno può avere delle conseguenze irrimediabili.

Non credete che sia sufficiente, per mettervi al sicuro, l'instillare l'atropina in tutti i casi, come fanno molti medici. Utilissimo è, infatti, nell'iridite, l'uso dell'atropina; è disastroso in un'altra affezione, che non è raro vedere confusa con essa. Intendiamo parlare del *glaucoma*, allorchè affetta le forme acute. Qui l'occhio è anche rosso, le vene *episclérali* sono gonfie, tortuose, la cornea più o meno torbida si presenta opacata, la pupilla è dilatata; esistono dei dolori periorbitali, che si irradiano nella metà corrispondente del cranio o della faccia. Sembra che la confusione sia impossibile. Ciò è intanto fatto frequente, non solo nei casi mal caratterizzati e perciò di diagnosi difficile, ma anche nei casi i più netti. Un tale errore è grave, perchè una sola goccia d'atropina in un *glaucoma* può causare la perdita definitiva dell'occhio.

Ma noi supporremo, che si tratta d'esaminare un ammalato che non presenta alcun fenomeno infiammatorio; come pure terremo conto dei casi in cui la pupilla è deformata sia *congenitamente* (coloboma), sia in seguito ad un'operazione (iridectomia) o d'una vecchia perforazione della cornea (leucoma aderente).

Messe queste cause d'errore da parte, ciò che dobbiamo osservare nella pupilla, o piuttosto nell'iride, sono delle modificazioni di movimento, delle paralisi o degli spasimi del muscolo irideo, e per conseguenza un ingrandimento o un restringimento della pupilla stessa. Si osserva frequentemente che queste modificazioni non si comportano in modo simigliante nelle due pupille, oppure che una sola di esse è interessata. Ne risulta così ciò che si chiama *ineguaglianza pupillare*. Questa nozione è la prima che dovete acquistare; ma non basta fermarsi alla sola enunciazione del fatto.

Bisogna sapere perchè le pupille sono ineguali, giacchè la loro ineguaglianza si mostra in casi differentissimi.

Per fare tale esame, dopo aver notato lo stato di grandezza relativa delle due pupille, l'ammalato viene posto innanzi ad una finestra, guardando lontano. È indispensabile praticare l'esame di ciascuna pupilla isolatamente, in guisa da evitare l'azione sinergica prodotta dall'altro occhio, ciò che costituisce una causa di errore non infrequente. Per tale scopo invitate l'infermo a covrire con una mano l'occhio che non dovete osservare, o meglio ancora situatelo in una camera oscura, a lato d'una sorgente luminosa, dalla quale sarà protetto mediante un paralume. La testa si troverà così nell'ombra, e l'ammalato avrà lo sguardo diretto lontano. Voi proietterete allora sull'occhio che dovete osservare un fascio luminoso, a mezzo dello specchio concavo di un ottalmoscopio semplice, ed osserverete così i più deboli movimenti dell'iride.

Riflesso luminoso. — Se la pupilla è normale, si contrae bruscamente, non appena è stimolata dal fascio luminoso. Questo riflesso è ordinariamente marcatissimo e durevole; vale a dire che la pupilla resta contratta per tutto il tempo che trovasi illuminata. Tuttavia qualche volta si rilascia più rapidamente, ed è quello che si osserva, per es., nei neurastenici.

La pupilla al contrario può restare dilatata ed assolutamente insensibile all'azione della luce. A quest'abolizione del riflesso possono concorrere due cause:

1.° La pupilla dilatata non reagisce alla luce, perchè questa non

è percepita: ciò dipende dall'essere il nervo ottico atrofizzato. Ora l'*atrofia del nervo ottico* riconosce cause differentissime (cause locali, oculari; atrofia ottica primitiva; atrofia secondaria alla nevrite del nervo ottico).

2.° La pupilla dilatata non reagisce alla luce, perchè lo sfintere dell'iride è paralizzato. Questa *midriasi paralitica* è causata da una paralisi del terzo paio, perchè è questo nervo che anima l'iride.

Le cause di tale midriasi sono dunque quelle delle paralisi dell'oculomotore comune, sia che esse agiscano sui nuclei di origine, sia sui rami terminali o sul tronco del nervo alla base del cranio: in quest'ultimo caso sono prese anche le branche che innervano i muscoli motori dell'occhio, donde l'associazione della paralisi di questi ultimi.

L'abolizione del riflesso luminoso, con midriasi, dovuta all'atrofia del nervo ottico od alla paralisi dell'iride, può osservarsi da un sol lato od essere bilaterale.

Voi farete la diagnosi, esaminando il fondo dell'occhio all'ottalmoscopio.

Aggiungiamo che in certi casi troverete la pupilla dilatata, che non reagisce alla luce, e ciò senza lesione del nervo ottico o paralisi dello sfintere, ma soltanto per eccitazione del *simpatico,* dilatatore della pupilla. Questa *midriasi spasmodica,* sempre bilaterale, si osserva nel gozzo e nell'isterismo (stati catalettici).

Riflesso di accomodazione. — In tutti i casi di midriasi, dopo aver esaminato il riflesso della luce, conviene ricercare il *riflesso di accomodazione dell'iride*, riflesso che non si deve confondere con l'accomodazione propriamente detta.

Il muscolo dell'accomodazione, o muscolo di Brucke, agisce sul cristallino di cui modifica convenientemente la curvatura. Nello stesso tempo l'iride si contrae, determinando il restringimento della pupilla. È a questo atto pupillare solamente che si applica il nome di riflesso dell'accomodazione dell'iride, detto ancora riflesso di convergenza, perchè gli occhi convergono durante l'accomodazione, per fissare gli oggetti.

Allorchè il riflesso luminoso è abolito per lesioni del nervo ottico, il riflesso dell'accomodazione resta ordinariamente intatto. Per assicurarsene, basta provocare il movimento di convergenza, invitando l'ammalato non a fissare un oggetto, giacchè non lo può perchè è cieco, ma a sforzarsi di guardare verso l'estremità del naso. Per far ciò, l'infermo converge fortemente gli occhi e si produce il riflesso pupillare associato.

Quando invece il riflesso luminoso è abolito per paralisi dell'iride, con o senza complicanze da parte del fondo dell'occhio, possono presentarsi parecchi casi.

a) Che il riflesso luminoso e il riflesso dell'accomodazione dell'iride sieno tutti e due paralizzati; è la *paralisi completa dell'iride o paralisi dei due riflessi.*

b) I due riflessi dell'iride sono paralizzati, e contemporaneamente è paralizzato il muscolo dell'accomodazione. L'accomodazione non si fa più, e l'ammalato è impossibilitato a vedere nettamente gli oggetti a vista. Questo stato, in cui la pupilla è midriatica con due riflessi aboliti ed in cui l'ammalato ha perduto la visione da vicino, costituisce l'*ottalmoplegia interna* ed è abitualmente dovuto a lesioni dei nuclei.

c) Infine si può avere dissociazione marcatissima dei due riflessi dell'iride.

La pupilla non reagisce più alla luce, ma reagisce energicamente all'accomodazione. È il sintomo di Argyll-Robertson.

Questo segno importantissimo si osserva in primo luogo nella tabe, dove presenta un valore di una importanza particolare allorchè s'accompagna con atrofia bianca primitiva dei nervi ottici. Si osserva ugualmente nella paralisi generale, e raramente è stato riscontrato nella siringomielia, nei tumori cerebrali, ed in alcune forme di pseudo-tabe.

La pupilla in luogo di essere dilatata, può essere ristretta. È la *miosi*, che in certi casi può essere portata a un grado estremo. Ordinariamente è bilaterale, spesso più marcata ad un lato che dall'altro. La miosi dovrà a prima vista farvi pensare a due affezioni, nelle quali si osserva quasi esclusivamente, la tabe e la paralisi generale. Si osserva più raramente nella sclerosi a placche, dove i due riflessi iridei sono conservati; si osserva ancora nel periodo di eccitamento dei meningitici, in certe intossicazioni (*oppio*, *jaborandi*), e per l'aziune diretta di certi medicamenti (*eserina*, *pilocarpina*).

Accomodazione.

Paralisi. — Noi abbiamo visto più volte che la *paralisi dell'accomodazione* accompagna spesso la paralisi dell'iride, e costituisce così l'*oftalmoplegia interna.* Abitualmente la si osserva nelle intossicazioni e nelle malattie infettive; in alcune affezioni dell'encefalo, in particolar modo la sifilide cerebrale. Per certi Autori costituisce un sintoma precursore della paralisi generale. È frequente nel terzo periodo della tabe, assieme alla paralisi del terzo paio dei nervi cranici.

Spasmo o contrattura dell'accomodazione.—In certi ammalati voi noterete uno stato particolare dell'accomodazione. Il muscolo ciliare è contratto ed immobilizza il cristallino in una posizione determinata. Un tale stato lo si riscontra nettamente pronunziato nell'isterismo, ove costituisce uno dei principali fattori della *ambliopia isterica.*

Fondo dell'occhio.

L'esame del fondo dell'occhio fornisce spesso dei segni preziosi, qualche volta indispensabili. Per questo esame ci serviamo dell'oftalmoscopio. Se la pupilla è troppo ristretta, la si dilaterà con qualche goccia d'una soluzione di cocaina o meglio di atropina. La terminazione del nervo ottico nell'occhio, che impropriamente si chiama *papilla ottica*, si presenta sotto la forma di un disco grigio-roseo, che spicca nettamente sul fondo rosso del resto dell'occhio. Essa presenta verso il centro una tinta marcatamente più chiara, sopratutto a livello dell'infundibolo donde emergono i vasi retinici (arteria e vena centrale della retina). Questa regione, più o meno pronunziata nei diversi individui, ha ricevuto il nome di *escavazione fisiologica.*

Atrofia bianca primitiva. — Allorchè il nervo ottico si atrofizza, la metà esterna o temporale della papilla imbianchisce per la prima. Dipoi, più o meno rapidamente, la papilla ottica tutta intera prende un aspetto bianco grigiastro o bianco bluastro. Questa atrofia primitiva è progressiva, fino alla cecità, e si riscontra pressochè esclusivamente nella tabe. Essa è spesso un sintoma precoce, e può, accompagnata a qualche altro sintoma oculare, far stabilire la diagnosi della tabe (tabe superiore). In generale i tumori e tutte le altre malattie a focolaio del cervello possono provocare lo sviluppo dell'atrofia semplice del nervo

ottico, facendo compressione sul chiasma, sebbene ciò accada piuttosto di rado.

L'atrofia del n. ottico è rara nella paralisi generale; la si può riscontrare anche nella sifilide cerebrale e ancora più raramente nella malattia del Friedreich. Nella sclerosi a placche si nota frequentemente una marcata *decolorazione della papilla,* sopratutto nel segmento esterno. Questa decolorazione però non va mai fino all'atrofia propriamente detta. L'ambliopia, che qualche volta sopravviene, è transitoria.

Finalmente avvertiamo, che non bisogna confondere questi casi di atrofie ottiche di origine cerebrale o spinale con l'atrofia del nervo ottico da lesioni chirurgiche dell'orbita, perchè questa è unilaterale.

Nevrite ottica. — Ben differente è il quadro clinico che ci presenta la *nevrite ottica.* Qui noi osserviamo una papilla iperemica, rosso-grigiastra, che ha perduta la nettezza dei contorni e si confonde con le parti vicine della retina. Questa nevrite ottica può essere unilaterale, ed in questi casi essa è dovuta a compressione del nervo ottico; ma più spesso è bilaterale e di origine intracranica. Türck e de Graeffe la considerano come effetto di stasi vascolare. Per Schmidt e Manz essa riconosce una origine meccanica, ossia aumento della tensione intracranica. Altri ritengono si tratti di un processo infettivo, ed altri che riconosca le stesse cause dell'edema del cervello. Essa è prodotta dalle affezioni intracraniche le più diverse; ha però un gran valore per la diagnosi di un tumore. Si riscontra spesso nella meningite, specie la tubercolare. Si ha in questa malattia una rapida diminuzione della potenza visiva, fino alla cecità. Se però la compressione cessa a tempo, il nervo ottico può riprendere più o meno completamente le sue funzioni.

Atrofia secondaria post-nevritica. — Quando la compressione persiste, ha luogo un processo atrofico, cui consegue cecità più o meno completa, certe volte definitiva. In questi casi la papilla è bianca, ma d'un bianco-sporco e non presenta l'aspetto bluastro, perlaceo, dell'atrofia primitiva. Essa non è scavata e i bordi non sono netti.

Lesioni neuro-retiniche nelle malattie generali. — In primo luogo bisogna ricordare le lesioni del rene (*neuro-retinite albuminurica*). L'ottalmoscopio lascia notare un certo grado di nevrite ottica, e, a qualche distanza dalla papilla, specie al suo lato esterno, l'esistenza di punti o di piccole macchie bianche (bianco-lattee).

La *retinite glicosurica* rassomiglia molto alla retinite renale: l'edema della papilla vi si nota però più raramente.

Le malattie del cuore offrono ugualmente dei sintomi oftalmoscopici. Così si può notare l'esistenza di un *polso venoso* o *arterioso*, od anche l'*emorragia.* Più grave ancora è la *embolia dell'arteria centrale della retina.* Essa sopravviene bruscamente, abolendo o semplicemente diminuendo d'un colpo la visione, per lo più dell'occhio sinistro.

Si constata in questi casi un pallore marcato della papilla. Al contrario, nei casi di *trombosi della vena centrale*, tutte le vene retiniche sono ripiene di sangue, che, fuoriuscendo dai vasi venosi, dissemina il fondo dell'occhio di numerosi punti emorragici, donde risulta naturalmente una diminuzione più o meno notevole del potere visivo. Come l'embolia, la trombosi può limitarsi ad una sola branca della vena centrale.

Anche le malattie del sangue possono determinare lesioni oftalmoscopiche. Così queste si trovano nelle *emorragie retiniche,* nella anemia perniciosa, nella clorosi, nella emofilia, nella porpora, nello scorbuto.

Diverse malattie infettive producono anch'esse delle alterazioni del fondo dell'occhio. Si è osservata la neuro-retinite nel corso della malaria. Ma abbiamo visto che la tubercolosi, forma meningea, si accompagna nella metà dei casi con nevrite ottica. La sifilide, che attacca spesso il segmento anteriore dell'occhio (iridite, irido-coroidite), dà luogo, alla fine del periodo secondario e nel periodo terziario, allo sviluppo di corio-retiniti, e più raramente di nevriti. All'inizio della corioretinite specifica, le alterazioni del corpo vitreo possono essere tanto marcate da mascherare il fondo dell'occhio. Più tardi l'oftalmoscopio permette di riconoscere delle zone atrofiche e pigmentate caratteristiche.

La retina può essere isolatamente attaccata, e può presentare dei disturbi vascolari, delle emorragie (arteriti sifilitiche). Nelle intossicazioni, le lesioni oftalmoscopiche sono rare, laddove son frequenti i disturbi visuali funzionali. Pur tuttavia non mancano intossicazioni nelle quali si verificano delle vere nevriti ottiche (piombo, arsenico, ecc.).

Le lesioni del nervo ottico e delle membrane del fondo dell'occhio costituiscono adunque, nell'esame oftalmoscopico, la parte più interessante per la medicina generica.

B. Esame subbiettivo dell'occhio.

Noi dobbiamo ricercare:

I. La forza della *visione diretta* o *centrale*.

II. Lo stato della *visione periferica* o *campo visivo*.

III. La *visione dei colori*.

L'esame dev'esser fatto su ciascun occhio isolatamente, l'altr'occhio essendo coverto.

Si misura praticamente la forza visiva o della visione diretta con le tavole di Snellen o di Monoyer, modificate da Parinaud. Sono costituite da lettere allineate, di grandezza decrescente. Ciascuna linea è formata di caratteri della stessa dimensione ed è sormontata da un numero, che indica la distanza in metri dalla quale ciascuna delle lettere di una linea deve essere riconosciuta da un occhio normale. L'ammalato è situato di fronte, alla distanza indicata per la linea da leggere. Generalmente questa distanza è di cinque metri. Nei soggetti sani la forza visiva $V = \frac{5}{5} = 1$. Supponendo invece che a cinque metri l'individuo non possa leggere che la più grande linea, fatta per esser letta a cinquanta metri, la sua forza visiva sarà uguale a $\frac{5}{50} = \frac{1}{10}$. Se l'ammalato ha una visione minore, ciò non è sufficiente per fare ammettere senz'altro la diminuzione d'intensità della forza visiva; in questi casi bisogna anzitutto assicurarsi che non esistano vizii di rifrazione, dovendosi in questi casi munire l'occhio di lenti opportune, per correggere esattamente il vizio (miopia, ecc.).

La *forza visiva* è diminuita nelle lesioni del nervo ottico, della macula o fovea centrale. Va senza dire che bisogna eliminare prima tutte e cause di errore date da ostacoli piazzati sul tragitto dei raggi luminosi (macchie della cornea, ecc.). La diminuzione della facoltà visiva si chiama *ampliopia*, la sua abolizione dicesi *amaurosi*.

Esame del campo visivo. — Vi sono dei casi nei quali l'ammalato affetto da ambliopia, mentre ha perduto in tutto od in parte la sua forza visiva centrale, continua, com'egli dice, « *a veder di lato* ». Ciò vuol

dire che l'infermo ha conservato la sua *visione periferica*, ossia la visione che corrisponde alla periferia del campo visivo. Le alterazioni che la visione periferica può subire sono svariatissime. Per misurare il campo visivo, ci serviamo dell'istrumento chiamato *perimetro*. Con questo apparecchio si riconosce esattamente se il campo visivo si estende nei limiti normali; se ciò non è, si dice, ch'esso è *ristretto*.

Il *restringimento concentrico regolare* del campo visivo si osserva nell'isterismo, meno spesso nell'epilessia. Un *restringimento irregolare* si ha nelle atrofie e nevriti ottiche.

In questo esame non basta il costatare i limiti estremi del campo visuale; bisogna assicurarsi, che non solamente la periferia, ma tutto il campo visivo è normale. Voi noterete perciò dei casi nei quali vi sono dei punti nel campo visivo, nei quali la visione è abolita. A queste alterazioni parziali si è dato il nome di *scotomi*. L'esistenza di uno o più scotomi sparsi nel campo visivo dovrà richiamare la vostra attenzione sul fondo dell'occhio. Voi troverete ordinariamente le tracce di una corio-retinite. Allorchè questi scotomi sono assai lontani dal centro del campo visivo e non sono molto estesi può anche mancare ogni disturbo della visione. Nei casi in cui sono centrali, la visione è interamente o quasi abolita. Questo scotoma centrale corrisponde spesso ad una lesione della *macula*, altre volte ad una nevrite periferica, o ad un disturbo dei centri nervosi.

Vi è una alterazione speciale del campo visivo, quale è l'*emianopsia*.

L'emianopsia è la *perdita della vista in una metà del campo visivo*, ed interessa i due occhi. Si dà il nome di *emianopsia omonima* a quella che occupa le due metà dello stesso nome. Questa forma, la più frequente, è in rapporto con una lesione dei centri visivi corticali, o di uno dei tubercoli quadrigemelli, o di una bendeletta ottica; la lesione cerebrale risiede al lato opposto.

L'emianopsia omonima non s'accompagna a restringimento periferico nella metà conservata nel campo visuale, e la potenza visiva centrale è intatta. Il riflesso pupillare alla luce è conservato nella emianopsia di origine corticale. È abolito invece, allorchè la causa della emianopsia risiede nella bendeletta ottica, nel talamo ottico o nel tubercolo quadrigemello anteriore. La differenziazione tra l'emianopsia per lesione della bendeletta e quella prodotta da una lesione del talamo ottico, si fonderà sull'assenza di paralisi oculari, in questi ultimi casi, e sulla loro frequenza nei primi. Si può qualche volta riscontrare successivamente nello stesso ammalato una doppia emianopsia omonima. Ne può risultare cecità completa, ma in certi casi la visione centrale può restare intatta per la conservazione dei fasci maculari.

Le cause della emianopsia omonima sono le stesse di quelle delle paralisi cerebrali: meningiti, tumori, embolie, emorragie, ecc. Quasi sempre è dovuta ad un rammollimento della corteccia occipitale. Non è perciò raro di vedere l'emianopsia accompagnarsi ad allucinazioni visuali. Si osserva più raramente l'*emianopsia temporale*, ossia la perdita della metà esterna del campo visivo di ciascun occhio. Essa è in rapporto con una lesione dell'angolo anteriore o posteriore del chiasma (tumori della regione pituitaria); è perciò che la si riscontra nell'acromegalia. L'*emianopsia nasale* o perdita delle due metà interne del campo visivo è più rara ancora, e riconosce per causa una lesione dei due angoli laterali del chiasma.

Ci resta a dire dell'*emeralopia* o *cecità notturna*, ch'è in rapporto con una affezione dell'apparecchio sensoriale. È così che la si osserva

nella retinite pigmentaria congenita, nella quale la sensibilità della parte periferica della retina è attutita fin dal principio. La *nictalopia* è il sintoma inverso. Gli ammalati vedono più di sera che in pieno giorno. La sede della lesione qui è centrale (ambliopia tossica, cataratta centrale ecc.). Più frequente e più interessante a notare è una forma passeggiera di cecità, che costituisce la *emicrania oftalmica*. Colui ch'è preso da quest'affezione ha una sensazione di vertigine e poi di *scintillio;* egli vede, cioè, dei punti luminosi, delle stelle, delle linee a zigzag, ecc. Spesso gli oggetti gli appariscono solo per metà. L'accesso termina il più delle volte con nausea e vomito, ed è frequente nei neuropatici, specie nei neurastenici. Allorchè l'emicrania oftalmica è accompagnata da altri sintomi centrali, si deve sospettare di un'affezione centrale, in particolare della paralisi generale.

3.° *Esame della visione dei colori.* — Questo esame si pratica o con carte colorate o per mezzo di fili di lana ugualmente colorati. Si mostrano all'ammalato e lo s'invita ad indicarne il colore. Come controprova, e per meglio apprezzare la perfezione della visione per i colori, gli si ordina di scegliere da sè stesso tutte le gradazioni di un colore. I disturbi della visione per i colori (*discromatopsia*), che può giungere fino alla perdita totale di questo genere di visione (*acromatopsia*), si osserva soprattutto nell'ambliopia isterica, più raramente nella tabe, nella sclerosi a placche e nell'ambliopia tossica (alcool, tabacco).

La discromatopsia isterica è caratteristica; la percezione dei colori sparisce nell'ordine seguente: violetto, verde, bleu, giallo ed in ultimo nero e rosso.

Nell'ambliopia alcoolica al contrario è il rosso ed il verde che scompaiono, nello stesso tempo che si sviluppa uno scotoma centrale.

Nell'ambliopia tabetica il rosso scomparisce anche per il primo; non è lo stesso nella sclerosi a placche.

Non bisogna confondere questi disturbi visuali acquisiti con la *discromatopsia congenita* o *daltonismo.* Il daltonismo totale, rarissimo, non permette di conoscere alcun colore; il daltonismo parziale al contrario è assai frequente e consiste sovente nella confusione di due colori complementari, soprattutto il rosso e il verde.

(*La médecine moderne*, n. 83-84, dic. 1899). L. SIMONELLI.

SUNTI E RIVISTE

MALATTIE DELL'APPARECCHIO CARDIO-VASCOLARE

DAMSCH. — Sulla posizione dei versamenti liberamente mobili nel cavo pericardico.

L'A. fece ricerche nei cadaveri umani, in cui poneva allo scoperto l'area cardiaca mediante la resezione della 5.ª o della 6.ª costola sinistra e qualche volta un piccolo tratto del margine sinistro dello sterno.

Afferrato con una pinzetta il pericardio nella sua parte centrale, vi praticava un'incisione lunga alcuni millimetri per introdurvi una

cannula cha portava alle due estremità un dischetto di metallo e che fissava in sito.

L'estremità esterna della cannula serviva per innestarvi un tubo armato di imbuto, mediante il quale l'A. introduceva nella cavità pericardica una soluzione calda di agar dall'altezza di 1 m.

La soluzione di agar era al 2 $^{\circ}/_{0}$, ed il suo peso specifico era di 0,98. Le iniezioni erano fatte nei cadaveri in posizione orizzontale, qualche volta in posizione verticale.

Certo questi esperimenti non sono atti a riprodurre esattamente le condizioni con cui hanno luogo i versamenti pericardici nel vivente, il cui pericardio ha una maggiore distensibilità. Ciò è tanto vero, che la quantità massima di liquido che può iniettarsi nel cavo pericardico di un cadavere è di 500 cmc., mentre si sono trovati versamenti inflammatorii di 1000 cmc. e più.

Gli esperimenti nel cadavere trovano però nel vivente un'analogia nei casi in cui il versamento si sia formato rapidamente.

In questi casi nel vivente non si trova una quantità di liquido nel pericardio superiore ai 500 cmc.

Negli esperimenti dell'A., fatti nei cadaveri in posizione pressochè verticale, il liquido iniettato in non molta quantità (100 cmc.) si disponeva ai lati del cuore ed in basso; quivi lo strato di agar era abbastanza spesso ed andava decrescendo in alto.

Nei cadaveri disposti orizzontalmente, si trovò in modo costante coperta di agar la superficie anteriore del cuore, mentre la superficie posteriore era libera; ed anche quando si iniettava una grande massa di liquido, l'orecchietta sinistra ed una parte maggiore o minore del ventricolo sinistro rimanevano applicate al foglietto parietale del pericardio.

Questo reperto ha grande importanza per spiegare la persistenza del rumore di sfregamento, malgrado una grande copia di essudato nella cavità pericardica.

Relativamente scarsa era la quantità di agar che si raccoglieva nell'imbocco della vena cava superiore, dove il pericardio è solidamente fissato; senza dubbio la copia maggiore dell'agar iniettato si raccoglieva sulla superficie diaframmatica del pericardio, che rappresenta la parte più declive, e questa raccolta faceva sì che il diametro longitudinale del pericardio fosse allungato ed il diaframma abbastanza dislocato.

Inoltre, per la posizione stessa che assume il liquido, la vena cava inferiore è quella che più risente la compressione da parte del medesimo, meno la cava superiore, meno ancora le vene polmonari.

L'aorta è più esposta dell'arteria polmonare alla compressione. Da queste esperienze si desume un corollario importante per la pratica, cioè che il punto di scelta per la puntura del pericardio è il margine inferiore della superficie anteriore del pericardio, immediatamente vicino al margine sternale sinistro, obliquamente verso la linea mediana. Così si riesce ad evitare i vasi mammari interni e ad evitare la ferita del cuore quando questo è ipertrofico.

(*Zeitschr. f. klin. Medicin,* Bd. 38, H. 4-6, 1899).

GIACOMELLI. — Il miocardio nelle infezioni, intossicazioni ed avvelenamenti.

L'A. ha eseguito, nell'Istituto di Anatomia patologica dell'Università di Pisa, una lunga serie di ricerche anatomo-patologiche e sperimentali sull'argomento, ed è arrivato alle seguenti conclusioni:

1. Nelle infezioni, intossicazioni ed avvelenamenti si hanno costantemente alterazioni più o meno rilevanti del miocardio.
2. Queste alterazioni raramente interessano il connettivo interstiziale, più raramente ancora i vasi, ma di preferenza si riscontrano nella fibra cardiaca.
3. Le alterazioni del connettivo sono generalmente legate alla presenza di microrganismi nel connettivo stesso, e consistono in un infiltramento linfoide più o meno diffuso, nella presenza di un essudato albuminoso e fibrinoso, nell'edema del connettivo stesso.
4. Fra le lesioni dei vasi e del connettivo e quelle delle fibre non esiste alcun rapporto di causa ad effetto; infatti si possono avere alterazioni della fibra senza alterazioni del connettivo e viceversa.
5. Le alterazioni della fibra cardiaca sono più o meno avanzate a seconda della intensità, e dalla semplice scomparsa della striatura e dall'atrofia della fibra vanno alla degenerazione ialina, alla degenerazione grassa, alla segmentazione, allo sfacelo della fibra stessa.
6. Non esistono lesioni caratteristiche di una data infezione o di un dato avvelenamento; ma un determinato processo degenerativo o un'alterazione qualsiasi della fibra li possiamo trovare più o meno accentuati in qualsiasi infezione.
7. Le lesioni che si riscontrano nel cuore dell'uomo si possono riprodurre sperimentalmente negli animali.
8. Le alterazioni della fibra cardiaca sono dovute all'azione diretta della tossina batterica o del veleno, organico o minerale, sulla fibra stessa.
9. Le alterazioni della fibra, sia primarie che secondarie, sono sufficienti da sole a produrre la paralisi cardiaca.

(*Supplemento al Policlinico*, 3 marzo 1900).

IESS. — Cardiopatia e gravidanza.

Quasi quotidianamente viene interpellato il medico sulla possibilità del matrimonio di una donna affetta da endocardite valvolare cronica, e questi coscienziosamente, per esperienza propria e per suggerimento dei più illustri clinici, medici ed ostetrici, consiglia l'astensione da qualsiasi connubio legale od illegale e proibisce in modo assoluto la gravidanza.

Questa questione tuttavia non è completamente risoluta, vario essendo ancora il consiglio di alcuni studiosi. Infatti recentemente l'A. ha preso in considerazione tale argomento a proposito di 29 cardiopatiche, le quali complessivamente avevano dato luogo a 114 parti.

Dallo studio accurato delle singole storie cliniche si rileva come solo in un piccolo numero si ebbe l'esito letale, quale causa della concomitante cardiopatia, fatto questo, che appunto contraddice l'opinione comune.

L'A. crede trovare la spiegazione di ciò nella supposizione, che la maggior parte dei casi dagli altri studiati fossero cardiopatie in con-

dizioni tali che, anche senza la complicanza dello stato gravidico, sarebbero terminati del pari colla morte.

In uno dei casi suoi, pure terminato con esito letale, trattavasi di una stenosi mitralica complicata da miocardite. La morte avvenne in 17.° giorno di puerperio.

I sintomi di minacciante cianosi, dispnea, bronchite da stasi, comparsi durante l'ultima gravidanza (la quinta), erano stati curati favorevolmente colla digitoxina. Il parto era stato normale e così pure normale decorreva il puerperio, quando improvvisamente durante il 17.° giorno comparve una intensissima dispnea e dopo poche ore si ebbe la morte.

Dallo studio dei casi osservati, l'A. crede di poter concludere, che nei vizii di cuore di lieve importanza e ben compensati, il parto di regola è sopportato bene; mentre nei vizii gravi ed in periodo di scompenso, sopratutto nella stenosi mitralica, la gravidanza rappresenta senza dubbio un pericolo, perchè accresce i fenomeni di scompenso, e malgrado le cure più pronte non si riesce più a riottenere la compensazione.

L'opinione dello Spiegelberg, che specialmente i vizii aortici producano con facilità disturbi di circolazione durante la gravidanza, non è stata confermata dai 6 casi corrispondenti, osservati dall'A.

L'A. parla in ultimo della parte terapeutica delle cardiopatiche durante la gravidanza, nel parto e nel puerperio.

(*Centr. f. Gynäk.* 1900 N.3).

SCHROTTER. — Della periarterite nodosa.

L'A. richiama l'attenzione sopra un complesso sintomatico poco conosciuto, nominato dal Küssmaul *periarterite nodosa*, perchè la malattia è costituita da un inspessimento nodoso delle piccole arterie, e perchè egli ammise che la malattia parta dall'avventizia.

La lesione si riscontra nelle arterie più piccole, del calibro dell'epatica o della coronaria del cuore.

I nodi sono di varia grandezza, di colore bianco, bianco-grigiastro, ora nel decorso del vaso, ora nel punto dove si staccano i piccoli rami; e tanto si trovano nei vasi liberi, come in quelli posti nei varii organi.

Eccezionalmente si trovano pure nelle arterie cerebrali. Punti di predilezione sono sempre le coronarie del cuore e i vasi del mesenterio.

L'A. unisce una figura molto dimostrativa. Secondo gli organi, si determinano per questa lesione varie alterazioni: così, ad esempio, nella mucosa intestinale, specialmente nell'ileo, fatti di enterite con necrosi e formazione di ulcere approfondantisi nella mucosa.

Nella parete gastrica si trovarono spesso erosioni emorragiche. Così nei reni si trovarono trombosi dei piccoli rami e i fenomeni di una grave nefrite acuta, interstiziale od emorragica e qua e là infarti.

Nel caso di Küssmaul le alterazioni erano specialmente espresse nella muscolatura non solo pei vari nodi nei suoi vasi, ma anche per la degenerazione grassa dei fasci muscolari, e degenerazione cerea.

Gli Autori non sono d'accordo sul punto di partenza della lesione; secondo Weichselbaum comincerebbe come endoarterite con ricca pro-

liferazione dell'endotelio. Contemporaneamente si formano nell'avventizia cellule connettivali.

Il processo dell'intima può estendersi alla media, questa può venire assottigliata, e con ciò si possono avere formazioni aneurismatiche. Fletcher trovò nodicini anche nei *vasa vasorum* dell'aorta.

Sintomi. — Il principio della malattia è certamente precedente all'inizio dei fenomeni clinici.

Talora si ha febbre, ma per lo più una sproporzione tra la frequenza del polso e la temperatura: per esempio, polso 133, temperatura 37,6.

Il cardiopalmo, il sudore e la grande sete, le alterazioni cardiache, forse anche l'edema non solo ai malleoli, ma anche in altre parti del corpo in casi nei quali non vi ha alcuna malattia renale, la dolorabilità e il versamento liquido nelle articolazioni, sono da attribuire all'estesa alterazione del sistema vasale.

Caratteristico per la malattia è pure il marasmo acuto cloroticoanemico con enorme debolezza e dimagrimento notevole.

Nel caso di Weichselbaum, in cui la lesione aveva sede nelle arterie cerebrali, si aveva: vertigine, vomito, differenza delle pupille, disturbi nel movimento del bulbo e della lingua, rigidità della nuca, rallentamento del polso.

Da parte del ventre si hanno dolori che vanno da un ipocondrio all'altro, a forma di colica; sensibilità alla pressione, diarree con scariche emorragiche, o sanguigno-purulente; raramente in principio costipazione.

La milza non è ingrandita o soltanto raramente. L'ittero fu osservato in un paio di casi. Albuminuria, cilindruria, ematuria si osservarono molte volte per la nefrite acuta e per gli infarti renali.

Oltre alla grande dolorabilità nei muscoli, si osservarono pure anestesie o iperestesie in speciali campi nervosi.

Difficile a spiegarsi è la febbre all'inizio; ma poichè la malattia ha un principio latente, così la febbre potrebbe essere cagionata da gravi alterazioni secondarie: ad esempio, processi ulcerativi nell'intestino, bronchite, ecc.

La malattia ha luogo per lo più tra i 20 e i 30 anni; però si è constatata pure nei bambini: il che si accorda coll'opinione di Eppinger sulla natura della malattia, cioè che ogni inspessimento nodoso indichi un aneurisma, e che si tratti di una lacerazione dell'elastica interna in punti limitati della parete arteriosa, altrove intatta, dei vasi del descritto calibro.

Il sacco aneurismatico sarebbe formato dall'endotelio cresciuto dell'intima e dall'avventizia bene conservata.

Il germolio endoteliale pel quale il lume dell'arteria viene ristretto, sarebbe quindi secondario all'aneurisma; e successivamente si costituirebbero gli altri fatti (trombosi, degenerazione ialina, ecc.).

Il sesso maschile è colpito più del femminile.

Etiologia. — Data la diversità delle opinioni degli anatomo-patologi [illegible]lla natura della malattia, anche il momento etiologico è ritenuto [illegible]verso.

Eppinger mette la sua teoria della lacerazione dell'elastica in rap[illegible]rto con una debolezza congenita della stessa o difettoso sviluppo; [illegible]rciò agli aneurismi così formatisi dà il nome di *congeniti.*

L'essere colpite le arterie di piccolo calibro è spiegato dall'Eppin[illegible]r con ciò, che in queste l'elastica costituisce uno strato semplice

indipendente dalla muscolare, e così è più facile che abbia uno sviluppo incompleto.

Da molti Autori viene messa in campo la sifilide; ma molti argomenti, secondo l'A., parlano contro la teoria sifilitica.

L'A. accetta la sopradetta teoria di Eppinger come la meglio fondata.

Diagnosi. — La diagnosi diviene difficile se, nella mancanza di taluno dei sintomi sopradescritti caratteristici, spicchi qualche altro quadro morboso; allora si può pensare a *una tubercolosi miliare*, se è la bronchite che si rileva più fortemente; o a un *processo setticemico;* o a un'*endocardite;* o alla *trichinosi;* o a una *polinevrite.*

Per la diagnosi differenziale si hanno però molti criteri clinici; e se si ha occasione di osservare l'ammalato per lungo tempo, allora il modo di succedersi dei fenomeni, specialmente la sproporzione tra polso e temperatura, i fenomeni intestinali e renali, l'alterazione nei muscoli (dolorabilità spontanea e alla pressione, diminuzione della eccitabilità elettrica, paresi o paralisi) renderanno possibile la diagnosi.

Decorso. — Sia il decorso acuto o cronico, insorge presto quello speciale marasma caratteristico.

Durata. — Da due a tre mesi.

Prognosi. — Soltanto in un caso (Kussmaul) si ebbe una lenta guarigione con atrofia di alcuni muscoli; del resto si ebbe sempre un andamento progressivo fino all'esito letale. L'enterite e la nefrite hanno una grande influenza sul decorso della malattia.

Terapia. — Coloro che attribuiscono la malattia alla sifilide, raccomandano un trattamento antiluetico; il quale può in tutti i casi portare un sollievo passeggero.

Del resto ci si atterrà ad un metodo sintomatico. Le alterazioni muscolari saranno trattate colla cura elettrica ed idropatica.

(*Wien. klin. Wochenschr.,* 13 aprile 1899).

HUCHARD. — Caratteri clinici dei dolori aneurismatici.

Verso il principio di questo secolo, Laennec diceva:

« Vi sono poche malattie così insidiose che l'aneurisma dell'aorta; non lo si riconosce che quando si manifesta allo esterno; lo si può appena sospettare quando comprime qualche organo essenziale e ne ostacola le funzioni in una maniera grave; e quando non produce nè l'uno nè l'altro di questi effetti, spesso il primo indizio della sua esistenza è una morte così subitanea come quella che è prodotta da un colpo di calore ».

Oggi, la clinica si è arricchita di nuovi segni di probabilità o di certezza; la sfigmografia, il ritardo del polso, le scosse laringo-tracheali, i diversi accidenti di compressione, i caratteri clinici dei dolori aneurismatici, la radioscopia ecc., permettono di scovrire più spesso un aneurisma latente.

Ancora bisogna intendersi sulle cause di questa latenza, e per bene far comprendere la fisonomia clinica degli aneurismi dell'aorta toracica, l'Autore li ha divisi in tre zone.

1.° Aneurismi della porzione ascendente ed intra-pericardica dell'aorta formando la *zona delle compressioni vascolari o cardiache.*

2.° Aneurismi della porzione transversa od arco dell'aorta (dal limite del pericardio al bronco sinistro: *zone delle compressioni nervose e laringo-tracheo-bronchiali*).

3.° Aneurismi dell' aorta toracica discendente (dal bronco sinistro dal livello del corpo della quarta vertebra dorsale fino all' anello fibroso del diaframma ed al livello della decima vertebra dorsale). È la *zona latente degli aneurismi sconosciuti, degli errori di diagnosi*. Qui, infatti, non rapporti immediati od importanti con i diversi organi. Dunque, pochi segni di compressione e di disturbi funzionali.

Intanto, questa latenza non è assoluta, ed i dolori di compressione, sui caratteri clinici dei quali non si è abbastanza insistito, permettono molto spesso di scovrire aneurismi situati più o meno profondamente nella cavità toracica e sconosciuti per molti anni per la loro situazione profonda. Il caso seguente osservato dall'Autore n'è un esempio.

È un uomo che cammina piegato in due, il corpo inclinato in avanti, e che dice immediatamente che questa attitudine del suo corpo, è, per così dire, volontaria, egli la assume allo scopo di calmare dolori toracici intollerabili aventi sede soprattutto in un punto determinato, in dietro ed a sinistra, a cinque dita transverse dalla colonna vertebrale, a livello dei spazii intercostali 9° e 10.° Quando si raddrizza, il dolore aumenta considerevolmente, doventa affatto intollerabile; quando si siede, il corpo inclinato in avanti, il dolore è minimo, per rinascere con una nuova violenza quando si distende nella sua poltrona.

Coricato sul dorso, i dolori riprendono una certa acuità, per cessare quando si corica sul ventre o nel decubito laterale sinistro, per aumentare ancora nel decubito laterale dritto. Nessuno dolore spontaneo od alla pressione sul tragitto dei nervi intercostali; la sofferenza è molto limitata, non esistendo che in un solo punto, alla base ed indietro del petto a sinistra, non manifestandosi o non esasperandosi che con i cangiamenti di posizione.

Questi non sono i caratteri ordinarii di una nevralgia intercostale, ed intanto, da oltre quattro anni che questo ammalato è in preda a questi vivi dolori, la diagnosi invariabile è stata questa; *nevralgia intercostale ribelle.*

Perchè era ribelle — altro carattere importante — a tutti i trattamenti antinevralgici, a tutte le medicazioni anestesiche. E siccome la persistenza, la violenza di questi dolori avevano dato luogo ad un insonnio, ad uno stato nervoso indiscutibile, erasi fatta all'estero questa altra diagnosi patogenica: *nevralgia intercostale dovuta alla neurastenia,* a questa neurastenia di cui si abusa, buona a spiegare tutto, allora quando non vi è neurastenia ma stati neurastenici.

Appoggiandosi sui caratteri clinici di questi dolori intercostali, sulla loro sede in un punto assolutamente limitato, sulla loro esasperazione con certi cambiamenti di posizione (fatto importantissimo), sulla loro incurabilità apparente e sulla loro resistenza assoluta ad ogni medicazione antinevralgica, sugli antecedenti sifilitici dell'ammalato (ulcera dura all'età di 24 anni), fu indotto a cercare un aneurisma dell'aorta toracica discendente e lo trovò.

Non lo ritrovò a primo acchito, perchè l'ammalato, per moderare istintivamente l'acuità dei suoi dolori, restava sempre nella posizione inclinata — così fu sempre esaminato. Ma, da che gli si fece raddrizzare il tronco, sentì, con la mano applicata di piatto contro la parete toracica sinistra ed in dietro, la sensazione manifestissima di battiti normali con espansione moderatissima. Togliendo la mano e mantenendo sempre la stessa posizione verticale, si constatavano, alla ispe-

zione, gli stessi battiti. La diagnosi era dunque nettamente stabilita: *aneurisma dell'aorta toracica discendente, a livello dell'emergenza dell'arteria splenica,* e la diagnosi fu pienamente confermata dall'esame radioscopico, dai tracciati sfigmografici presi a livello del tumore.

Richiama in ultimo, l'Autore, l'attenzione sopra ad una diagnosi importante dal punto di vista della prognosi e della cura. Cioè a dire della complicazione dell'arterio-sclerosi e della nefrite interstiziale d'origine arteriosa con l'aneurisma. Importa, infatti, sapere che esiste una grande differenza tra gli aneurismi aortici con tensione arteriosa normale e gli aneurismi con tensione arteriosa esagerata. Questa espone sopratutto all'estensione più rapida, alle rotture più precoci dei tumori aneurismatici e costituisce essa il sintoma per eccellenza dell'arteriosclerosi e sopratutto della nefrite interstiziale.

Importerà dunque sempre assicurarsi se l'aneurismatico sia contemporaneamente colpito da queste malattie. In questi casi, la indicazione principale del trattamento sta nel regime alimentare, non in quello che Stokes qualificava di « dieta generosa », nè in quella di Tuffnell, vera dieta alimentare con restrizione considerevole delle bevande. Ciò che, secondo Huchard, importa più, è meno la quantità che la *qualità* delle bevande e degli alimenti.

Ciò che bisogna temere, ancora una volta, nel corso degli aneurismi, è l'aumento della tensione vascolare. Ora, da lungo tempo, Huchard ha dimostrato che le tossine alimentari sono eminentemente vaso-costrittrici, donde un'azione certa sulla pressione sanguigna che esse aumentano rapidamente. Per conseguenza bisogna proibire, come per i cardiopatici arteriosi, i brodi e minestre grassi, succo di carne, carni poco cotte, pesci di mare, conserve alimentari, formaggi vecchi, selvaggina. Gli aneurismatici debbono essere sottoposti a cure di regime latteo, secondo i casi, sia al regime latteo assoluto (tre a quattro litri al giorno), sia al regime latteo mitigato (due litri di latte, tutti i legumi, poche uova, frutta e sopratutto uva, poco o niente carne). Il thè, il caffè, i liquori, le birre, il tabacco (un veleno vasocostrittore) sono naturalmente proibiti.

L'ammalato dell'Autore, che presentava una intolleranza iodica assoluta, venne solamente sottoposto al regime alimentare speciale sopradetto, e, sotto questa sola influenza, la tensione arteriosa e la vasocostrizione diminuirono notevolmente, donde, in meno di un mese, la retrazione manifestissima del sacco aneurismatico e la diminuzione dei dolori.

DE LUCA (*Le Bulletin Medical.*).

AUERBACH M. — Il fenomeno di Oliver—Cardarelli in due casi di tumore del mediastino.

È noto che Fränkel non ritiene patognomonico degli aneurismi dell'arco aortico il sintoma in parola, ma crede invece che esso possa aversi anche in casi di tumori del mediastino anteriore. Questi, premendo sull'arco aortico, agirebbero esercitando una pressione sul bronco; oppure dovrebbero essere situati fra la superficie inferiore dell'arco ed il bronco; ovvero in ultimo dovrebbero aderire da una parte con la trachea, dall'altra con la convessità dell'arco stesso. Data una di queste condizioni, il fenomeno si produce in questi casi così come negli aneurismi dell'arco dell'aorta.

L'A. ha potuto dimostrare con due casi clinici seguiti da autop-

sia l'esattezza di quanto il Fränkel aveva da qualche tempo affermato.

In un caso si trattava di un carcinoma primitivo dello stomaco con metastasi addominale e toracica, sopratutto nelle glandole mediastiniche. La neoplasia si era infiltrata fra il bronco sinistro e l'aorta, con uno spessore di 3—4 cm. e ciò naturalmente con la conseguenza che la pulsazione dell'aorta, comunicandosi al bronco stesso, l'obbligava a discendere, durante la sistole cardiaca, insieme alla trachea ed alla laringe.

In un secondo caso trattavasi di un carcinoma dell'ilo del pulmone sinistro: tra il bronco sinistro e la superficie inferiore dell'arco aortico esistevano parimenti delle glandole linfatiche carcinomatose.

Giustamente l'A. conchiude che questi due casi, nei quali il fenomeno Oliver-Cardarelli era evidentissimo, tolgono gran parte del suo valore al sintomo in parola, nella diagnosi degli aneurismi dell'arco aortico. (*Deutsche med. Wochensch.*, n. 8, 1900).

PISANI A.—Sopra l'azione cardio-tonica dello strofanto.

L'A. ha eseguito, nella Clinica del prof. Forlanini a Pavia, una serie di accurate ricerche, dalle quali trae le seguenti conclusioni:

1.° Che lo strofanto aumenta costantemente la pressione arteriosa;

2.° Che il meccanismo di azione consiste in un'azione tonica spiegata sul muscolo cardiaco.

Infatti lo strofanto ha elevata costantemente la pressione arteriosa in tempo variabile da pochi minuti a qualche ora, diminuendo per lo più il numero delle pulsazioni, fatta eccezione per quei casi in cui notasi un periodo di scompenso troppo inoltrato e con profonda degenerazione del muscolo cardiaco.

Questo aumento variabile a seconda dei soggetti da pochi millimetri a 25-30 millimetri di mercurio avvenne in ogni caso senza alcuna partecipazione dimostrabile dell'apparecchio vasale, come indica il modo di comportarsi dei tracciati sfigmografici; si deve adunque inferirne che l'aumento di pressione è avvenuto per solo effetto dell'aumentata tonicità del cuore.

In relazione con questo aumento di pressione e colla dilatazione vasale sta pure l'aumento della *diuresi*, la quale alcune volte divenne un vero profluvio urinoso, durato poi parecchi giorni, e pure conseguenza immediata fu la diminuzione degli edemi.

In rapporto colla maggiore validità delle sistoli cardiache, il tracciato sfigmografico è costantemente aumentato in grossezza ed in altezza, senza mutare sostanzialmente nella forma. Parmi quindi di poter trarre dai casi osservati la seguente considerazione:

Che lo strofanto è un cardiocinetico prezioso, il quale agisce in modo diretto sulla fibra e sull'innervazione cardiaca, tonificando il muscolo ed ottenendo una maggior forza di contrazione, per cui il cuore riesce a spingere maggiore quantità di sangue alla periferia nell'unità di tempo, onde la funzione circolatoria si compie meglio.

Per ciò un certo numero di ondate che prima non riescivano ad entrare nell'albero arterioso, perchè troppo piccole, essendo la pressione inferiore alla norma ed astenica la muscolatura, sotto l'azione dello strofanto divengono più grosse, e possono arrivare fino ai piccoli vasi, onde, se la pressione iniziale era bassa, frequentemente si osserva un aumento nel numero dei polsi nelle arterie periferiche.

Questo aumento però è quasi sempre seguito da diminuzione, e talora non interviene, perchè aumentando la tonicità del muscolo cardiaco le sistoli tendono ad abbreviarsi, mentre si allunga il periodo diastolico; onde il numero delle pulsazioni in conseguenza va sempre diminuendo fino a raggiungere la diminuzione massima in corrispondenza della tonicità cardiaca massima.

In questa corrispondenza si notano gli effetti secondari benefici dello strofanto (aumento della diuresi, scomparsa della dispnea e della cianosi, stato di euforia negli ammalati).

Per cui, volendo trarre un corollario terapeutico da queste osservazioni cliniche, mi pare, che una indicazione nettamente scaturisca, ed è la superiorità dello strofanto nei casi di *atonie miocardiche* o di *miocarditi*, in cui si tratta di aumentare la pressione arteriosa senza crescere le resistenze periferiche. Ma lo strofanto rende ancora utili servigi nell'*arteriosclerosi*, nella *ateromasia* e nell'*ipertensione*, quando la funzione circolatoria sia turbata ed i fenomeni di scompenso appariscano evidenti. Qui, come nei periodi terminali delle cardiopatie, la terapia deve andare assai guardinga, giacchè non tutti i cardiocinetici si possono usare indifferentemente. Così, mentre sarebbe imprudenza massima usare la digitale, noi abbiamo nello strofanto un mezzo energico, innocuo, e spesse volte sicuro per far scomparire la dispnea e gli edemi, e ristabilire il benessere.

È giusto quindi, senza esagerare gli effetti di questo farmaco, che il medico continui a valersene, in quei casi dove è indicato dalle condizioni patogenetiche.

(*Il Morgagni*, parte 1.ª, febb. 1900).

BAJLA E. — Sull'azione dello strofanto e della convallaria confrontata con quella della digitale.

L'A. viene alle seguenti conclusioni:

1. Esiste una evidente somiglianza nel meccanismo di azione della digitale, dello strofanto e della convallaria sul cuore; l'intensità di azione dello strofanto è di gran lunga superiore a quella delle altre due sostanze.

2. La digitale, lo strofanto e la convallaria provocano una diminuzione nel numero delle pulsazioni cardiache, ed una maggiore energia impulsiva di loro.

3. Queste modificazioni nella funzionalità del cuore dipendono certamente, almeno per la massima parte, da un'azione sull'innervazione intracardiaca, e più precisamente sulle terminazioni del vago. Prima si ha un eccitamento delle fibre terminali del vago che determinano una maggiore attività diastolica, e di qui la diminuzione nel numero delle pulsazioni; poi, in seguito all'ipofunzione di queste fibre, si ha minore energia diastolica ed invece frequente attività sistolica che mantiene sempre basso il numero delle pulsazioni; finalmente si ha la paralisi delle terminazioni del vago, che porta un aumento nel numero ed una minore energia delle pulsazioni del cuore. La digitale, lo strofanto e la convallaria si comportano qualitativamente in modo identico; quantitativamente lo strofanto spiega un'azione più energica.

4. Le tre sostanze predette esercitano pure secondariamente un'azione paralizzante sui nervi motori e sui muscoli striati.

Ad essa pare che preceda un leggero grado di aumento dell'ecci-

tabilità e forse del tono muscolare, fatti che sembrano verificarsi più specialmente per azione dello strofanto e della convallaria.

La paralisi delle terminazioni nervose motorie precede certamente la paralisi del muscolo, fatto che avvalora il concetto che la paralisi delle terminazioni del vago preceda la paralisi della fibra muscolare.

5. Anche i nervi motori nel loro decorso vengono infine paralizzati.

6. La digitale, lo strofanto e la convallaria agiscono pure sui muscoli lisci, determinando un modico aumento del tono e dell'eccitabilità di essi ed inducendo più o meno rapidamente la paralisi. L'azione è più accentuata con lo strofanto o con la convallaria.

(*Annali di Farmacoterapia e Chimica*, 1899, numeri 3 e 4).

HALLION e LARAN. — Sugli effetti cardio-vascolari dei composti di vanadio.

Insistendo per qualche tempo nella somministrazione di metavanadato di sodio si ha nel cane una costrizione dei vasi, seguita poi dalla loro dilatazione. Sulle prime il cuore lavora con maggiore energia, poi si ha invece una depressione della forza del cuore, effetto che in parte è dovuto ad eccitamento del vago (azione sul centro), in parte invece ad azione paralizzante sul miocardio.

La pressione arteriosa subisce, in concordanza con ciò, dapprima un aumento, poi un abbassamento progressivo.

Gli AA. ritengono che si possa trarre qualche utilità dal vanadio nei casi di ipotensione arteriosa, profittando dell'azione che ha questa sostanza di innalzare e mantenere durevolmente elevata la pressione. (*Soc. di Biologie*, 20 maggio 1899).

MALATTIE DEL SISTEMA NERVOSO

GALLOIS. — Teoria neuronica dell'isteria e trattamento psichico di questa nevrosi col metodo di Janet.

Ecco la teoria che Janet dà dell'isteria. Un individuo sano non ha coscienza in un dato momento che di un numero ristretto di sensazioni che riceve o di movimenti che comanda. Quando camminiamo nella strada non abbiamo la nostra mente esclusivamente occupata a sentire il suolo sul quale passiamo, a vedere i limiti dei marciapiedi, a comandare successivamente i movimenti del piede diritto, poi quelli del piede sinistro. Tutte queste sensazioni, tutti questi movimenti si fanno in certo modo automaticamente. Noi non ne conserviamo il ricordo. Questi fenomeni sono incoscienti. Nella isteria avviene lo stesso, ma ad un grado maggiore. Il campo della coscienza è ristretto. L'ammalato, sotto la influenza di una idea triste, non pensa più che al suo dolore e non fa attenzione ad una quantità di sensazioni che restano incoscienti. Dimentica di regolare i movimenti degli arti suoi. La parte di automatismo si aumenta nell'isteria.

È una teoria filosofica e psicologica che si può trasformare in una teoria fisiologica e medica utilizzando quanto conosciamo dei neuroni. Ogni cellula nervosa è un essere autonomo avente la sua vita propria,

avente le sue sensazioni, la sua volontà e la sua motilità. Ma questi neuroni possono con i loro prolungamenti mettersi in contatto gli uni con gli altri, comunicarsi quanto hanno appreso, trasmettersi ordini dall'uno all'altro. Essi si raggruppano, in qualche modo, in ministeri, in ufficii, che sono i centri di localizzazione cerebrale, incaricati qui di comandare i movimenti di un arto, là d'immagazzinare immagini verbali. Questi diversi ufficii, che possono funzionare automaticamente, sono in relazione con un gruppo di neuroni rappresentando, per esempio, uno stato maggiore od un consiglio di ministri, forse con un neurone centrale che sarebbe il re od il presidente della repubblica dei neuroni. Questo neurone centrale è la coscienza, l'io. Mediante i diversi ministeri può essere messo al corrente di un certo numero di sensazioni, che deve conoscere per poter comandare i movimenti utili all'insieme dell'organismo. Egli lascia fare automaticamente tutto ciò che non ha bisogno di regolare, trascura tutte le sensazioni che non ha interesse a conoscere.

Nella isteria, il neurone centrale, preoccupato da una idea fissa, è divenuto un re infingardo. Si disinteressa di un gran numero di sensazioni che dovrebbe conoscere. Gli ufficii dei neuroni sensitivi non lo ragguagliano più o lo ragguagliano male. Ora essi non annunziano una sensazione reale, è l'anestesia, ora, al contrario, essi annunziano una sensazione inesistente, è la iperestesia od i dolori. I neuroni motori sono nello stesso stato di anarchia. Essi non trasmettono più gli ordini dei movimenti inviati dal neurone centrale (paralisi) o, al contrario, di proprio capo, comandano movimenti che non sono stati loro prescritti, donde le contratture, i tics, ecc. Il trattamento deve, dunque, consistere nel risvegliare la inerzia del neurone centrale ipotetico ed a fargli riprendere la sua autorità sui neuroni sensitivi, motori ed anche psichici che hanno perduta ogni disciplina.

La prima cosa a fare si è di ritrovare la idea fissa che ha frastornata l'attenzione del neurone centrale.

In una giovinetta avuta a curare da Gallois, il dispiacere sembrava cagionato dalla presenza di una persona estranea alla famiglia, che erasi interposta tra l'ammalata e la propria madre. È buono che in questi casi, gli ammalati facciano essi stessi la confessione della loro idea importuna. Ogni pensiero tende a tradursi in atto, in parola. Custodire un segreto è una fatica cerebrale. Dire un segreto è un sollievo. D'altronde, il medico presentandosi come un alleato, può contribuire a far cessare la causa del dispiacere degli ammalati. È questo un primo punto importantissimo. Nel caso del Gallois, l'ammalata venendo dalla provincia si trovava sola, lontana dall'ambiente ove la sua angoscia aveva preso origine. Si comprende così l'utilità dell'isolamento nel trattamento dell'isteria.

Bisogna in seguito eccitare la volontà dell'ammalata e comunicarle il desiderio di guarire. Per ciò il Gallois fece notare alla sua che, giacchè era a Parigi, bisognava si affrettasse a star bene per fare delle passeggiate, andare a teatro, ecc.; creare dei desiderii è il miglior mezzo per dare energia alla volontà.

In seguito Gallois cominciò ad occuparsi dei dolori rachidiani dell'ammalata. Ella era andata col corset di Sayre che le si era applicato per combattere i dolori. Gallois cominciò col sopprimere il corset. Si ammette generalmente che, per guarire accidenti isterici, bisogna fare una cura sensazionale, che deve agire per suggestione. Si applica all'ammalata un apparecchio ingessato, punte di fuoco, elettricità, ecc.,

affermando che in alcune settimane esse saranno guarite. È questa una pratica da sconsigliarsi. Bisogna al contrario persuadere le isteriche che non sono ammalate, che tutte le loro sofferenze sono dovute alla indisciplinatezza dei neuroni, e che con un poco di buona volontà esse sopprimeranno tutti i disturbi. Le punte di fuoco, gli apparecchi hanno lo svantaggio di convincere le isteriche che esse sono veramente ammalate, ed anche molto ammalate, per cui si ha il bisogno di curarle così energicamente.

Quando Gallois fece togliere il corset alla sua cliente, essa fece una scena di lagrime, affermando che soffriva talmente da non poter dormire, che erano necessarie le iniezioni di morfina. Gallois si rifiutò recisamente, dicendole che ella non dormirebbe forse la prima notte, ma che in seguito dormirebbe benissimo, che i suoi dolori non erano reali, che erano sensazioni inesatte fornite dai suoi neuroni sensitivi, che non bisognava tenerne alcun conto. E, infatti, i dolori della rachide scomparvero. Passa Gallois al trattamento della paraplegia. L'ammalata non poteva levarsi dal letto. Cominciò Gallois col richiedere che si mettesse in piedi, sostenuta sotto le braccia. In seguito faceva fare un passo, poi due. Soppresse gli aiuti e dovette camminare appoggiandosi sulle sedie; infine ottenne che facesse a meno di tale appoggio. Gallois a questo riguardo insiste sulla influenza che la promessa ebbe sul trattamento. Ad ogni seduta fissava il programma della prossima seduta. L'ammalata nella prima seduta faceva due passi, ne avrebbe fatto quattro nella seduta seguente. Ella protestava dapprima che ciò le sarebbe stato impossibile; Gallois insisteva, e non la lasciava andare se non quando aveva promesso di farne tre come una concessione. Egli le diceva: « resta inteso, tre passi, voi l'avete promesso, io ho fiducia in voi, ogni volta che avete promesso qualche cosa, avete tenuta la promessa ». Ed, infatti, ella regolarmente tenne la sua parola. Contemporaneamente, il dott. Merry praticava il massaggio.

Negl'intervalli, si occupava Gallois dei disturbi psichici, dei capricci. Al principio, l'ammalata non poteva mangiare che nel suo letto, l'Autore richiese che si fosse messa a tavola, dapprima concesse che avesse poggiato le gambe sopra ad una sedia, poi sopra ad un cuscino, infine sull'impiantito. Ella non voleva mangiare certe pietanze. Gallois le diceva: « Le ammalate nel vostro stato hanno idee bizzarre, di cui non bisogna tener conto. A voi non piace tale pietanza, dite voi, ciò è possibilissimo. Se foste in perfetto stato di salute, mi sarebbe indifferente che voi la mangiaste oppur no. Ma per voi bisogna mangiarne. Voi non avete il diritto di discutere ciò che vi serve ». Ancora, mi fu detto che non voleva mettere il corset, sotto pretesto che questo oggetto di toeletta le produceva dolori nel dorso. Gallois dice che egli non è parteggiano del corset, ma disse all'ammalata che considerava la sua idea come un capriccio e non poteva lasciare sussistere in essa niente che potesse rassomigliare ad un capriccio.

Infine l'Autore terminò con la cura dell'anestesia. Con un semplice tagliacarte a guisa di uno stiletto, cercò il limite inferiore della sensibilità al braccio. Poi, appoggiando la punta dello stiletto alcuni millimetri al disotto, diceva all'ammalata: « Sentite bene, vedete, io vi pungo; bisogna che arriviate a percepire questa puntura ». Dopo circa un minuto, ella rispondeva: « Sì, io la sento ». Poi cominciava alcuni millimetri più in basso fino a che avesse sentito. Si guadagnavano così da 3 a 5 cent. per seduta. L'Autore faceva le punture

sopra ad una linea verticale. È inutile praticarle sopra una linea orizzontale. Ciò che è acquistato su di un punto lo è ugualmente su tutti i punti che sono allo stesso livello. La sensibilità riconquistata dapprima è ottusa. Bisogna in seguito accrescerne la finezza. Per ciò, dopo di aver agito con la punta dello stilo pungendo in un punto determinato, l'Autore strisciava l'istrumento di piatto sulla pelle appoggiandolo in una maniera sempre più leggiera.

Terminava strisciando sulla pelle un foglio di carta. È abbastanza particolare che questi esercizii, che occupavano una mezz'ora circa, richiedevano da parte dell'ammalata uno sforzo di attenzione, donde cefalea e stanchezza cerebrali.

Bisogna dunque non prolungare la seduta per molto tempo.

In somma, in sei mesi circa, ha potuto quasi completamente guarire un'ammalata che non poteva camminare. Forse con l'ipnotismo si sarebbe potuto ottenere una guarigione più rapida, ma l'ammalata non era ipnotizzabile. D'altronde, l'ipnotismo non sembra avere lo stesso valore educativo. Con i processi indicati si risveglia l'energia delle ammalate, si fa appello alla loro volontà, si inspira la fiducia in sè medesime, scambio di lasciar loro la impressione che esse sono sotto la dipendenza di una volontà estranea. S'aumenta il loro valore morale.

Questi processi, interessantissimi dal punto di vista teorico della psicologia, hanno dunque applicazioni pratiche importantissime.

L'Autore ha voluto dimostrare che non era necessario essere uno specialista per applicarle e farle riuscire. Ogni medico può ottenere gli stessi risultati. Bisogna rendersi conto di ciò che si vuole ottenere, d'interessare le ammalate al successo. Havvi bisogno di una certa pazienza, ma si è ricompensato, e non è una soddisfazione di guarire paralitici dicendo loro semplicemente: « Levati e cammina »?

DE LUCA (*Le Bull. Medical*).

FRAENKEL. — Afasia motrice corticale e subcorticale.

Secondo Wernicke, si differenziano due tipi di afasia motoria, uno corticale e uno subcorticale: il primo è identico all'afasia di Broca: perdita della parola per distruzione del centro di Broca al piede della terza circonvoluzione frontale sinistra; il secondo è causato da lesione delle vie nervose che da questo centro si originano. Nella distruzione del centro corticale di Broca scompare pure l'ideazione della parola: tali infermi non solo sono incapaci a esprimere qualsiasi parola, ma anche dentro di sè non ne possono risvegliare la formazione. Al contrario nell'afasia subcorticale, se non si può parimente parlare, pure si conserva la formazione interna della parola. Riguardo alla scrittura in questi due casi, alcuni (Vernicke) sostengono che l'afasia motoria corticale determina pure l'agrafia, mentre altri (Charcot) invocano un altro centro corticale speciale per la scrittura, indipendente dal centro di Broca, per cui si potrebbe avere afasia corticale senza agrafia. Per riscontrare se in questi infermi afasici la formazione interna della parola è intatta o no, Lichtheim ha proposto il metodo di far contare loro colle dita delle mani le sillabe di cui è composta una parola: se ciò è possibile, il centro di Broca sarebbe intatto, se no, è distrutto: Deierine fa marcare tale numerazione con altrettante inspirazioni: si capisce come questi due metodi non possano esser messi in pratica negli analfabeti. Riguardo al comportarsi dell'afasia rispetto alla di-

sartria, poichè le vie motrici del linguaggio rappresentano una unione tra il centro di Broca e i nuclei bulbari che innervano i muscoli dell'espressione della parola, quando esse siano intatte, non solo si ha afasia, ma neanche disartria. In conclusione, l'A. sostiene che il comportarsi della scrittura non è un segno differenziale tra l'afasia corticale e subcorticale, poichè la scrittura è indipendente dalla funzione del centro di Broca, ma che a questo riguardo deve invece avere un valore clinico considerevole la conservazione o la scomparsa della formazione interna della parola.

(*Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, Bd. 15, H. 3-4, 1899).

STRUPPLER. — Contributo alla patologia della sifilide cerebrale e spinale.

L'A. riporta alcuni casi di sifilide cerebrale e spinale, osservati nella Clinica di Monaco, nei quali il reperto necroscopico potè confermare la diagnosi clinica. Riguardo al tempo in cui possono aversi lesioni del sistema nervoso cerebrale dalla avvenuta infezione sifilitica, mentre per lo più esse compariscono dopo molti anni dal contagio, talora invece possono aversi anche dopo pochi mesi e in casi rari anche poche settimane dopo la manifestazione della roseola. Nel primo dei casi osservati dall'A., si tratta di un'emiplegia sifilitica avvenuta 12-14 mesi dopo l'infezione, in una donna di 19 anni, la quale era già stata in cura all'inizio dell'infezione per condilomi, poi si ripresentò di nuovo coll'emiplegia già sviluppata: fu fatta diagnosi di encefalomalacia per endoarterite obliterante sifilitica, nella capsula interna di destra: sotto il trattamento specifico con ioduro e mercurio in due mesi, si ottenne quasi la completa guarigione. Sette mesi dopo, la paziente morì in seguito a peritonite per peritiflite. Al tavolo anatomico si riscontrò una cavità cistica della grandezza di una noce, contenente liquido citrino, la quale aveva distrutta la metà posteriore del nucleo lenticolare di destra. La causa di un tale rammollimento della sostanza cerebrale si verificò essere l'arterite sifilitica; altri casi simili l'A. riporta nella sua monografia, poi passa a descrivere alcune osservazioni di sifilide del midollo spinale. Le affezioni midollari di natura sifilitica possono essere rappresentate da meningite, meningomieliti e mieliti, tutte di origine vascolare: l'A. riferisce un caso di pachimeningite gommosa in un uomo di 34 anni, in cui la diagnosi clinica fu di mielite trasversa lombare, e al tavolo anatomico si riscontrò una pachimeningite della dura madre lombare con formazione gommosa, la pia e l'aracnoide non erano invase; la ricerca microscopica mise in evidenza nella dura lombare lesioni peri e endoarteritiche, con infiltramenti diffusi e circoscritti gommosi, e nel midollo corrispondente esistevano le conseguenze di una mielite semplice da compressione.

(*Münch. med. Wochenschr.*, n. 49-50, 1899).

BUCHHOLZ. — Sopra un caso di sifilide del sistema nervoso centrale.

L'A. riporta un caso molto importante di sifilide del sistema nervo centrale: si tratta di un individuo che a 13 anni cominciò a prestare un leggiero tremore nei movimenti, che poi si fece più intens intenzionale; in seguito il quadro clinico si allargò, si ebbero esa erazioni notevoli di tutti i riflessi, paresi delle estremità, disturbi

della parola, della reazione pupillare, atrofia dei nervi ottici, deambulazione incerta: tali sintomi persistettero fino all'esito letale. L'idea che si trattasse di un caso di sifilide ereditaria fu confermata al tavolo anatomico, dove fu riscontrata una gomma nel lobo temporale destro, e inoltre si trovarono nel sistema nervoso centrale alterazioni a focolai, prodotte certamente dall'infezione sifilitica, e che spiegarono il quadro della sclerosi a placche, stato osservato in vita.

(*Archiv. f. Psychiatrie*, Bd. XXX, H. 1, n. 2, 1900).

KOSSLIN. V. — Prognosi e terapia della sifilide cerebrale.

Di sifilide cerebrale pura, assolutamente scevra da elementi di errore diagnostico, l'A. ha studiato 10 casi, illustrandone ogni dettaglio.

Egli è venuto nel convincimento che le probabilità di una guarigione meno dipendano dalla gravità del complesso sintomatico di quello che dal carattere anatomico della lesione.

La più sfavorevole prognosi dà, ad es., la forma dell'ateromasia diffusa dei vasi cerebrali, nella quale la cura antiluetica riuscì di poco o nessun giovamento. L'ateromasia per suo conto mena poi alla trombosi ed alla produzione di focolai di rammollimento, i quali, com'è ben noto, mettono capo costantemente alla morte. Nella endoarterite sifilitica invece la prognosi riesce molto migliore, di quanto invece la diagnosi risulta difficile, perchè è molto facile scambiare questa forma con la paralisi progressiva.

La gomma cerebrale permette la prognosi più favorevole, non soltanto perchè su di essa la terapia è assai efficace, ma ancora perchè qualora pure ne residuino emorragie, sintomi di focolaio, emiplegie, ecc., questi successivamente vengono a scomparire o a limitarsi considerevolmente.

Quanto alla terapia istituita dall'A., essa era costituita da somministrazioni combinate di mercurio e iodo; il mercurio si apprestava con unzioni di 3 a 5 gr. di unguento cinereo, inoltre i malati si sottoponevano a bagni di vapore ripetuti, e quando non si poteva toglierli dal letto, si usavano utensili atti a praticarli anche in quella condizione.

Molta cura venne posta nella nutrizione dei soggetti trattati, anche in vista della copiosa trasudazione cui si sottoponevano: la costante ricerca del curante a questo proposito deve aver di mira l'uso dei materiali facilmente e direttamente assimilabili. Certo è che tutti i malati dell'A. si ritrovarono poi cresciuti in peso.

Il trattamento consecutivo della sifilide cerebrale non ha nulla di particolare; vanno esclusi però con speciale riguardo gli eccessi nel bere e negli amori. Quando non sopravvengano recidive, ossia a solo titolo di cura premonitoria, si farà tre volte nel primo anno a regolari intervalli una cura iodica e poi una cura di frizioni mercuriali della durata di tre settimane; l'ioduro sarà portato a tre grammi al giorno, le frizioni si faranno nel compiere del terzo periodo di cura iodica.

Nel computare il valore della cura antisifilitica bisogna tener conto della possibilità di avere presto o tardi delle recidive, e questa pur troppo resta per la sifilide cerebrale non meno possibile di quello che non lo sia per altre forme non meno gravi. Ancora bisogna tener presente che questa localizzazione ha tendenza a retrocedere o per produzione di connettivo o per evoluzione caseosa, e può in tal caso dare

tutto il quadro della guarigione conclamata. Perciò taluno parla nella sifilide di guarigioni spontanee, ma è chiaro che ciò costituisce un grossolano errore.

(*Deutsches Archiv f. klin. Medicin*, febbraio, 1900).

La sudoterapia nella sifilide cerebrale è stata consigliata sin da 18 anni fa dal prof. de Renzi, che ebbe effetti rimarchevolissimi dall'associazione della stufa secca alla cura iodico-mercuriale. Quei risultati furono riassunti dal prof. Reale in una conferenza tenuta su questo argomento nell'83, e pubblicata nella *Riv. Clinica e Ter.* di quell'anno.

La Red.

OBERWARTH. — Sulla pseudo-paralisi sifilitica.

L'A. ha osservato nella clinica di Neumann in Berlino, nell'esercizio di 9 anni, 236 casi di sifilide ereditaria, nei quali ha trovato 12 volte la sintomatologia di una pseudoparalisi, 7 volte nelle prime 8 settimane di vita, 3 nei primi 5 mesi, uno al 6.° mese, uno alla 15.ª settimana. Accanto alle lesioni inoltre questi bambini presentavano tutti i segni evidenti dell'infezione celtica e insieme fenomeni paralitici. In poche settimane di trattamento antisifilitico, i disturbi motorii scomparvero senza lasciare alcuna traccia di disturbi nervosi. L'esame dell'eccitabilità elettrica dei nervi e dei muscoli si mostrò sempre normale; perciò l'A. ritiene che questi fenomeni pseudo paralitici si debbano piuttosto all'osteocondrite sifilitica, che attacca le estremità epifisarie delle ossa lunghe, la quale dà luogo ai disturbi ora accennati nel campo della motilità, disturbi che Zappert vuole di origine nervosa, ma che per l'A. non hanno alcun rapporto con qualsiasi affezione del sistema nervoso.

(*Jahrbuch f. Kinderheilh.* Bd. 49, H. 4, 1900).

SICARD. — Meningite tubercolare sperimentale.

L'A. ha potuto realizzare sperimentalmente la meningite tubercolare disseminata sia per via sanguigna, che per inoculazione diretta nel liquido cefalo-rachidiano. Il sistema linfatico non ha alcun ufficio nel meccanismo di tali infezioni.

I leucociti possono emigrare da certe cavità contigue (nasale, oculare, auricolare) e, sotto l'effetto d'una reazione patologica, favorire per la loro migrazione l'infezione di questo liquido.

Tale infezione tubercolare dà luogo ad un processo diffuso ed esteso a tutta la pia madre, in casi più rari dà placche di meningite. Anche le tossine hanno un ufficio importante nell'evoluzione di questo processo. Il liquido cefalo-rachidiano è un fattore essenziale nella disseminazione del bacillo e delle sue tossine.

Nel corso della meningite tubercolare generalizzata, le lesioni cellulari dei centri nervosi sotto-giacenti possono servire ad esplicare i intomi d'ordine motorio osservati durante la vita. Durante una tuberolosi estradurale, alle lesioni midollari dovute alla compressione si ossono aggiungere le lesioni bacillari dovute all'infezione diretta. Gli sudati o le granulazioni situate a livello della pia madre sono date al bacillo di Koch o dalle sue tossine.

(*Presse médicale*, 7 febbraio 1900).

GRASSMANN.—La claudicazione intermittente.

Sono già trascorsi 50 anni dacchè il francese Bouley ha dato il nome di claudicazione intermittente ad un complesso sintomatico da lui illustrato sul cavallo. Charcot ha poi descritto una sindrome analoga sull'uomo, e, malgrado gli studi ulteriori abbiano dimostrato inesatta la predetta denominazione, il nome è rimasto, nè accenna a poter essere modificato.

Lo stesso Charcot, infatti, il Nothnagel e molti altri dimostrarono come la sindrome della claudicazione intermittente sia tutt' altro che esclusiva della gamba, ma invada anche l'arto superiore, il cuore, il cervello, ecc. La resistenza della denominazione agli urti della critica non si può spiegare che col suo valore storico e colla tipicità del fenomeno cui allude, che è poi il più puro di tutta la sindrome.

L'A. ne descrive un caso, che è caratteristico in ogni dettaglio.

Si tratta di un uomo di 60 anni, che da parecchi anni aveva sofferto di infezione sifilitica; era appassionato dell'equitazione, fumatore, nè alieno dagli eccessi del bere. Presenta dolori accessionali spiccati, solo durante la deambulazione, all'arto inferiore, che nel riposo scompaiono per intero, parestesie nella parte periferica della cute della gamba, alterazioni di circolo nei corrispondenti distretti vasali, lesioni trofiche di grado leggiero, del resto condizioni normali da parte del sistema nervoso; spiccati fenomeni di arteriosclerosi che si erano resi più manifesti dopo una grave trombosi della gamba, che però guarì completamente; la trombosi era stata preceduta circa un anno prima da un dolore acuto ed improvviso alla gamba con localizzazione speciale al ginocchio e leggiero versamento : non si saprebbe sostenere un rapporto fra questa affezione premonitoria e la trombosi successiva, forse era semplicemente un attacco di gotta.

La forma parve modificarsi sotto un'adatta terapia e nessun sintoma inquietante è poi sopravvenuto.

Nell'etiologia della claudicazione intermittente, che costituisce un problema assai delicato, sono due i fattori che più vivamente si disputano la prevalenza: l' arteriosclerosi e la sifilide. Ci sono accaniti partigiani dell'uno e dell'altro indirizzo; il caso attuale non potrebbe dirsi in favore di chi piegasse, perchè e l'uno e l'altro dei due momenti etiologici vi figurano ugualmente.

Bourgeois, molto a proposito, fa notare che non è razionale la discussione a scopo d'esclusione fra i due elementi etiologici, perchè notoriamente essi sogliono fondersi spesso, potendo anzi dirsi l' arteriosclerosi un fenomeno che rientra in tutto e per tutto nel quadro sifilitico. Certo la lesione dei minimi vasi risulta anche nei dati necroscopici che, non molto numerosi, si poterono però raccogliere in proposito, e la degenerazione nervosa deve essere posta in rapporto con questa alterazione delle pareti dei minimi vasi, che determinano una diminuzione dell'afflusso sanguigno e per conseguenza la degenerazione del sistema di fibre che costituiscono i nervi.

La cura di queste forme è la iodica; il massagio si associa spesso utilmente.

(*Deutsches Archiv f. klin. medicin,* febbraio 1900).

ERB. — Sull'importanza e valore pratico dell'esame delle arterie del piede in alcune apparenti affezioni nervose.

Il quadro sintomatico, che per il primo descrisse Charcot, della claudicazione intermittente può essere non soltanto provocato, secondo l'A., da obliterazione delle grandi arterie delle estremità inferiori, ma anche assai spesso da affezioni, da restringimenti, da obliterazioni dei più piccoli rami di quei tronchi arteriosi. Il sintoma principale e caratteristico consiste specialmente in questo: che i pazienti in riposo, a sedere, a giacere ed in piedi si sentono perfettamente bene, ma dopo una deambulazione più o meno prolungata, essi risentono formicolio, insensibilità, crampi, difficoltà di movimento alle gambe, per cui sono costretti a riposarsi; dopo un breve riposo spariscono i disturbi per poi ricomparire, se i malati si rimettono in cammino. Questi sintomi sarebbero di una grande importanza pratica, perchè tali casi vanno a finire assai spesso colla gangrena spontanea.

L'A. ha osservato nella sua pratica quattro esempi caratteristici di questa affezione. In due di questi venne la gangrena. Negli altri due si potè evitare questo infausto esito. In tutti questi casi, il segno più significante fu la piccolezza o anche la mancanza assoluta del polso in alcune o in tutte le arterie del piede.

Per queste considerazioni, l'A. richiama l'attenzione sull'importanza dell'esame delle arterie del piede, pedidia e tibiale posteriore. Egli le esaminò sopra 750 individui affetti dalle più diverse malattie e dice di aver trovato che le suddette arterie si sentono battere in individui di ogni età e di ambo i sessi, che non soffrano di grave arteriosclerosi o di grave cardiopatia, edema o grandi anomalie dei legamenti del piede. Ma se non esistono tali malattie e, ciò nonostante, le arterie del piede non si percepiscono, siamo autorizzati a conchiudere sull'esistenza di locali alterazioni delle arterie, e della endoarterite obliterante.

Perciò, avendo a fare con malati che accusano indeterminati disturbi nervosi ai piedi ed alle gambe, specialmente poi con individui che presentano il fenomeno della claudicazione intermittente, non si deve mai tralasciare l'esplorazione del polso al piede. La terapia sta tutta nella profilassi della gangrena spontanea, ed è con questa profilassi (rialzare le forze del cuore, regolare i movimenti, favorire la dilatazione dei vasi mercè la corrente galvanica) che si possono prevenire, come è riuscito all'Autore in alcuni casi, le più disastrose conseguenze di questa malattia.

(*Centralbl. für Chir.*, n. 40, 1899).

KRECKE. — Sulla scoliosi ischiatica.

La deviazione della colonna vertebrale negli ammalati di sciatica costituisce, com'è noto, la *scoliosi ischiatica*. Gussenbauer ha descritto il primo questo sintoma, segnalando quattro forme dell'affezione: prima fu detta *eterologa* e consiste in una convessità della colonna tebrale dorso-lombare verso il lato ammalato, e in una deviazione la regione cervico-dorsale verso la parte sana: la seconda forma si se *omologa*, cioè una convessità della colonna vertebrale dorso-lom-e verso il lato sano: una terza forma la descrisse Remak in un am-ato, il quale, sostenendo le braccia sopra un punto di appoggio, po-

teva cambiare l'una forma nell'altra delle sopradescritte, per cui fu chiamata *scoliosi ischiatica alternante;* Higier finalmente riportò un caso, in cui questo cambiamento avveniva anche involontariamente. L'interpetrazione della scoliosi ischiatica può essere varia: si può credere che quèsti ammalati prendano in una maniera puramente meccanica quella posizione che rende più sopportabili i dolori causati dalla nevrite sciatica: oppure si può supporre che per il processo nevritico si abbia nella regione sacro-lombare di un lato una deficienza di funzionalità, per cui dall'altro lato si abbia un'esagerazione nella funzione delle masse muscolari corrispondenti, le quali portano a un incurvamento della colonna vertebrale in quest'ultimo senso: in ultimo può avvenire in seguito alla nevrite una contrattura delle masse sacro-lombari, che provoca la deviazione della colonna vertebrale. Con queste diverse interpetrazioni si spiegano le varie modalità sopradescritte della scoliosi ischiatica. Più difficilmente si giunge a spiegare la forma di scoliosi alternante: l'A. ha avuto l'occasione di osservarne un caso, che riporta: si trattava di un operaio di 34 anni, ammalato d'ischiade sinistra, nel corso della quale la porzione superiore della colonna vertebrale deviò verso destra, ma in seguito l'infermo a suo piacimento poteva anche incurvarla verso il lato sinistro, producendo ora una scoliosi omologa, ora eterologa. L'A. può certamente escludere nel caso suo qualsiasi disturbo funzionale o paresi o contrattura delle masse sacro-lombari, e crede di aver la spiegazione della scoliosi alternante nel fatto che esisteva in corrispondenza del punto di uscita del nervo ischiatico sinistro dal bacino un punto doloroso, premendo il quale, il paziente portava il tronco verso destra e il bacino verso il lato ammalato; ma questa posizione non riusciva indolente, poichè per mantenere il tronco deviato verso destra si procurava una contrazione forte delle masse sacro-lombari di sinistra: tale contrazione causava la compressione dei filamenti nervosi della regione lombare, per cui il paziente era costretto a rilasciare i muscoli sacro-lombari di sinistra e tornare alla posizione primitiva: in questa si produceva nuovamente il dolore al forame ischiatico e quindi si ripeteva lo stesso giuoco.

L'A. conclude, che ogni caso di scoliosi ischiatica ha bisogno di un'analisi speciale, poichè vi possono essere delle particolarità, le quali portano all'interpretazione della forma scoliotica che si esamina.

(*Munch. Med. Wochen.*, n. 6, 1900).

BELLU' FORTELEONE N. — Polinevrite simulante una poliartrite.

L'A. riferisce la storia clinica di un infermo che presenta: in principio febbre piuttosto elevata, con dolori articolari che scompaiono dopo pochi giorni, in seguito alla cura del chinino e del salicilato di soda. Quindi atrofia generale dei muscoli degli arti superiori ed inferiori, ma sopratutto dell'arto superiore destro. Tale atrofia va aumentando per alcuni mesi e poscia successivamente diminuendo, in virtù della cura ricostituente. Mentre si ha una leggera paresi degli arti inferiori ed una paralisi quasi completa degli arti superiori, specie del destro, la sensibilità tattile, dolorifica e termica è perfettamente conservata.

Riflesso rotuleo quasi abolito.

L'A. esclude la possibilità di una poliomielite anteriore acuta, oltre che pei sintomi, pel decorso della malattia, e crede trattarsi di

una polinevrite, che non tarderà a guarire completamente. Egli fa notare altresì l'analogia fra questo caso e quello riferito dal Lupi nel Morgagni e da noi riassunto nel 1.° numero di questo giornale.

(*Gazz. degli Osped.*, 25 febbraio 1900).

TOULOUSE. — Cura dell'epilessia con i bromuri e la ipoclorurizzazione.

Toulouse e Richet pensarono che privando, in una certa misura, l'organismo di cloruri, lo si rendeva più sensibile all'azione dei bromuri. Siccome, secondo ogni verosimiglianza, le azioni medicamentose sono dovute alla imbibizione delle cellule dai tali o tali altri veleni, le azioni debbono essere tanto più intense per quanto l'attrazione di queste cellule per i veleni è più intensa, e, per conseguenza, essa deve essere aumentata per i sali alcalini terapeutici dalla mancanza di sali alcalini alimentari.

Quale che sia il fondamento reale di questa ipotesi, il risultato degli esperimenti fu quale gli Autori se lo speravano.

Si ammette che noi consumiamo circa 14 gram. di sale al giorno. Questa iperclorurizzazione non sembra necessaria e sarebbe anche nociva, secondo Bunge, perchè il rene si stanca nell'eliminare il dippiù di ciò che sembra necessario (2 gr. 40 al minimo, secondo Lapicque e Richet). Solamente i vegetariani avrebbero bisogno di molto sale, perchè i vegetali contengono una grande quantità di sali di potassa, che trasformano il cloruro di sodio del sangue in cloruro di potassio ed in un sale, in cui la soda è unita all'acido messo in libertà dalla decomposizione del sale di potassa — il sangue è così spogliato del cloruro e della soda (Bunge). Ma gli animali carnivori ed i popoli che si nutrono sopratutto di carne e di pesce consumano poco sale.

Infatti, la ipoclorurizzazione non riesce dannosa anche negl'individui che prendono abitualmente molto sale; viaggiatori vi si sono sottoposti per un tempo più o meno lungo senza risentirne danni. Da secoli si sottopongono, senza inconvenienti, ammalati alla dieta lattea, che rappresenta un regime d'ipoclorurizzazione, poichè il latte non contiene che un grammo di cloruro di sodio per litro.

Gli Autori, dunque, pensarono che non vi sarebbe inconveniente nel sopprimere il cloruro di lusso dall'alimentazione ed essi fissarono, per i loro ammalati, la consumazione minima a circa 2 grammi, cifra corrispondente alla quantità di sale contenuto negli alimenti che compongono l'alimentazione di sostentamento del parigino (Richet e Lapicque).

Ecco quale era il regime alimentare speciale, che rappresentava circa 2 gram. di cloruro di sodio, 2700 calorie e 20 gram. di azoto:

Latte.	gram.	1000
Carne di bue	»	300
Patate	»	300
Farina	»	200
Due uova.	»	70
Zucchero	»	50
Caffè.	»	10
Burro	»	40

I venti ammalati trattati con questo metodo furono scelti tra gli epilettici del riparto di Toulouse all'Asilo di Villeuif.

Erano adulti da 17 a 49 anni e che rientravano tutti in quella vasta categoria di epilessie dette essenziali.

Si è impiegato il bromuro di sodio perchè meno tossico. Dapprima si davano 4 gram., poi solamente 2 gram., quantità sufficiente nella maggior parte dei casi.

In seguito il regime alimentare venne semplificato. Scambio di sottoporre gli ammalati ad un regime alimentare speciale un poco complicato, sembrò più semplice dare alimenti ordinarii non salati, e graduando il pane per rendersi conto della quantità di sale che si potrebbe aggiungere al nutrimento senza raggiungere gli eccessi. Qualcheduno è stato sottoposto anche alla dieta lattea, che potrebbe rispondere allo stesso scopo.

Durante la ipoclorurizzazione, gli accessi diminuirono del 92 p. 100, le vertigini del 70 p. 100, tutti gli accidenti dell' 81 p. 100.

Perchè non si attribuisca al bromuro solamente l'effetto terapeutico, è da tener presente che l'azione fu ugualmente favorevole in 11 casi, in cui gli ammalati non prendevano bromuro ed in 9 casi, in cui gli ammalati ne prendevano. Questi nove casi sono la prova la più evidente dell'effetto favorevole del regime. Questi ammalati presero bromuro per un certo tempo e circa la stessa quantità media al giorno (3 gr. 10 e 3 gr. 27) durante il regime ordinario e durante la ipoclorurizzazione. Ora, gli accidenti (accessi e vertigini) che erano in media durante il regime ordinario al numero di 9,54 p. 10 giorni, discesero, durante la ipoclorurizzazione, al numero di 1,16 ossia una diminuzione di 87 p. 100. Ora, una sola cosa ha variato durante questi due periodi, cioè il regime; a questo dunque bisogna attribuire l'effetto terapeutico. È questa una vera esperienza da laboratorio.

Si è detto che le docce combinate al bromuro possono dare risultati equivalenti a questo metodo terapeutico. Ora, gli ammalati che facevano le docce e prendevano il bromuro durante il regime ordinario, presentarono tutti una diminuzione notevole degli accessi e delle vertigini durante la ipoclorurizzazione, la dose del bromuro restando sensibilmente nei due periodi.

Infine è sembrato utile, per potere rigorosamente paragonare due periodi di bromurazione con regime ordinario e di bromurazione con ipoclorurizzazione, di rilevare in sedici ammalati gli accidenti sopraggiunti in un periodo di bromurazione anteriore, ma non immediatamente antecedente alla ipoclorurizzazione e di uguale durata.

I risultati furono i medesimi.

Gli accessi diminuirono del 92 p. 100, le vertigini del 75 p. 100 e tutti gli accidenti di 80 p. 100. Dunque, sempre ed in tutte le statistiche, la superiorità del metodo è evidente.

Gli ammalati così trattati non erano guariti; e quando il regime alimentare ordinario veniva ripreso, gli accessi ritornavano dopo pochi giorni, sia che si dava o non si dava il bromuro, ciò che costituiva la contrapruova del trattamento. È importante di non sopprimere il bromuro, sopratutto quando si ritorna al regime alimentare ordinario, ed è anche prudente di elevarne la dose in questo momento.

Sotto questo punto di vista, questo trattamento è simile a tutti quelli in cui è impiegato il bromuro—S'ignora ancora se col tempo—ed il trattamento attuale sembra poter essere prolungato per lungo tempo— si potesse modificare l'organismo abbastanza profondamente, per fare scomparire la suscettibilità convulsivante del sistema nervoso.

Non si è constatata azione speciale del regime sulle diverse funzioni dell'organismo. Il peso è aumentato od è rimasto stazionario nella maggior parte dei casi (13 casi sopra venti).

Tra gli epilettici che dimagrirono, bisogna notare un'ammalata che presentò una crisi prolungata di grande agitazione, nel corso della quale diminuì di 12 chilogr., e due altri ammalati che presero 5 gr. di bromuro e che diminuirono da 5 a 9 chilogr.

Gli altri presentarono variazioni nei limiti normali.

La forza muscolare constatata al dinamometro, la temperatura, il polso, il numero dei globuli sanguigni, la digestione, la funzione mestruale non presentarono alterazioni.

In breve, il regime speciale escogitato dagli Autori rinforza l'azione terapeutica del bromuro. Quando l'individuo vi è sottoposto, la dose del bromuro restando la medesima o diminuendo, il numero degli accidenti epilettici diminuisce; e quando si ritorna al regime ordinario, il numero degli accidenti epilettici aumenta. Non è dunque solo il bromuro che ha questa azione. Una dose qualunque di bromuro di sodio, di potassio o di stronzio produce sempre un'azione maggiore, se è data con il regime speciale. Il regime solamente non può spiegare questa azione terapeutica. Gli ammalati sottoposti a questo regime e che non presero bromuro, nè prima nè durante questa pruova, non presentarono alcun miglioramento. Perchè l'azione del bromuro è rinforzata? Non è già perchè questo regime è meno ricco di tossine alimentari, poichè alimenti abituali ma non salati hanno dato gli stessi risultati. È dunque il sale solamente, che, secondo che è più o meno unito agli alimenti, diminuisce od aumenta l'azione terapeutica del bromuro.

Se l'organismo è più sensibile all'azione terapeutica del bromuro, è anche più sensibile all'azione tossica, che sembra debbano camminare di pari passo. Bisogna dunque essere prudenti e sorvegliare attentamente gli ammalati che possono, con 4 grammi, presentare sintomi d'intossicazione bromica.

Sotto questo punto di vista è buono non oltrepassare 2 a 3 gr., e diminuire se la lingua è impatinata, se i riflessi muscolari scompariscono e se si mostra un'ebetudine un poco pronunziata.

Questa idea terapeutica si collega ad un'altra più generale, che agli Autori è sembrato suscettibile di applicare ad altre malattie, e che consisterebbe nel modificare la nutrizione per rendere l'individuo più o meno sensibile all'azione del medicamento o del veleno. Essi hanno chiamato questo metodo generale *terapeutica mesatrofica*, e credono per esempio che l'azione dei ioduri alcalini potrebbe essere esaltata dalla ipoclorurizzazione nella cura della sifilide e dell'ateroma.

(*Gazette des hopitaux*). DE LUCA

BOURNEVILLE e CHAPOTIN. — L'eosinato di sodio nella cura dell'epilessia e i fenomeni che esso produce.

Gli AA. nell'anno 1898 hanno sperimentato su un certo numero di epilettici l'uso dell'*eosinato di sodio.* Questo preparato, molto ricco di bromo, derivante dalla fluoresceina (tetrabromo-fluoresceina), era stato già sperimentato con buoni risultati nell'epilessia da Le Goff e Sainton. Gli AA. hanno stabilito delle ricerche rigorose, somministrando l'eosinato di sodio a ventitre epilettici. È stato somministrato sotto forma di capsule di 25 centigr. ognuna; e da una dose minima di

25 centigr. a quella massima di 3 gr. aumentando progressivamente ogni sette giorni. I risultati terapeutici però sono stati negativi. Infatti , gli AA. non hanno punto osservato , durante e dopo il trattamento dell'eosinato di sodio, diminuzione degli accessi e delle vertigini; anzi essi hanno visto che, in qualche caso, lungi dal diminuire gli accessi, li ha piuttosto aumentati. Conchiudono quindi per l'inefficacia del medicamento.

Dall'insieme poi di tutte le osservazioni fatte, desumono quali sono i caratteri dell'*intossicazione eosinica.* Non hanno osservato alterazioni dello stato generale, nè disturbi digestivi, nè modificazioni del ritmo cardiaco, nè modificazioni termiche apprezzabili. Le alterazioni si sono localizzate esclusivamente alla cute, e, perchè si producano, è necessaria una dose di gr. 2,50 a gr. 3; esse compariscono sei a dieci settimane dal principio del trattamento.

Le lesioni dovute all'eosinato di sodio consistono principalmente in un *rossore* seguito da *gonfiore* della faccia e delle mani; più tardi il più piccolo traumatismo può determinare *disturbi trofici* assai gravi. Il rossore è preceduto da un senso di prurito, a volte da cefalea intensa, e può occupare tutta la faccia, il collo, la parte superiore del torace o la superficie dorsale delle mani e delle dita , e a volte può invadere il faringe ; insomma può attaccare tutte le parti abitualmente esposte all'aria.

Quasi contemporaneamente comparisce il gonfiore, che può essere poco notevole, o così esteso da invadere in una volta tutta la faccia. Tale gonfiore è molle, non edematoso, senza valore.

Le *ulcerazioni* che compariscono a un'epoca più tardiva, gli AA. le attribuiscono ai piccoli traumatismi, scorticature, lesioni consecutive al grattamento provocato dal prurito che accompagna il rossore. Queste ulcerazioni guariscono , residuando delle cicatrici tenaci e di colorito giallastro. Nel contempo si possono manifestare disturbi trofici da parte delle unghie , con scollamento progressivo delle medesime, accompagnato a volte a infiltrazione siero-purulenta.

Gli AA. infine hanno ricercato, se esiste analogia fra i fenomeni di intossicazione eosinica e le manifestazioni cutanee del bromismo, per assodare se il quadro fenomenico dell' intossicazione eosinica sia dovuto unicamente al bromo; ed hanno constatato, che, pur esistendo qualche punto comune, pur tuttavia la frequenza, la sede, la forma dell' eruzione mostrano che si tratta di manifestazioni di altra natura.

Quindi, secondo gli AA. , l' eosinato sembra avere un'azione ben determinata. (*Progrès Médical,* dicembre 1899). Bucco

---

PATOLOGIA E CLINICA CHIRURGICA, SIFILOPATICA ED OFTALMICA

CECCHERELLI A.—Momento e modalità di operare nell'appendicite (1).

Nella *Revue des Deux Mondes* del 1.° luglio 1899 si legge un articolo

(1) Stante la sua importanza, riportiamo integralmente la chiara esposizione fatta dal prof. Ceccherelli sulla cura chirurgica delle appendiciti, all'ultimo congresso della Società Italiana di Chirurgia (ottobre 99). *La Red.*

del Dastre, il quale scrive che l'appendicite è la malattia di moda. Ben triste moda sarebbe questa, se consistesse solo nel proclamarne l'esistenza come per una di quelle forme nervose, che sono il frutto dei tempi novi. Ma è veramente di moda la discussione sull'appendicite, perchè non una delle principali Accademie scientifiche di Europa e fuori non si è occupata di quest'argomento. E naturalmente questa discussione doveva avvenire, perchè sono tanti e tanti anni, dalla creazione del mondo, che la malattia esiste, ma non si conosceva con tal nome, anzi molteplici erano gli appellativi che le venivano dati, fra cui ultimi quelli di tiflite e paratiflite. Lo studio quindi delle lesioni anatomo-patologiche doveva di per sè solo bastare a richiamare l'attenzione dei Patologhi, dei Clinici. Ma un altro quesito grave e importante si faceva innanzi, e volevo dire quello delle indicazioni ad operare.

Strano però è il punto di partenza delle ultime discussioni, perchè, contrariamente a ciò che accade ogni giorno, i medici sono quelli che spingono ad operare, ed i chirurghi quelli che fanno delle riserve. Ma forse, anzi di sicuro una ragione vi è, e cioè che il chirurgo vuole operare, ma in certe determinate condizioni. Quando il Dieulafoy all'Accademia di medicina di Parigi, con piena convinzione esclamò: Di appendicite non si muore, e conviene operare sempre e senza dilazione, era giusto che i chirurghi, cui è riservata tutta la responsabilità perchè sono essi che operano, si allarmassero. Ed infatti la massima parte rispose: Con quali soggetti ci date ad operare? Sono tutte forme di appendicite, oppure ci sono anche dei casi nei quali, oltre l'appendicite, ci è peritonite generalizzata od anche localizzata? Cambiano allora i termini della quistione, e non è più il caso allora di affermare che di appendicite non si muore purchè si operi, ma si deve invece dire di appendicite non si muore purchè si operi subito. Ed in realtà il Dieulafoy diceva così. Ma tutti i medici, che vedono e curano per i primi questi casi, sono della medesima opinione, e quindi, non appena diagnosticata un'appendicite, affidano il paziente nelle mani del chirurgo? Pur troppo no. Ed ecco allora che il dibattito si allarga, ed entrano in campo i quesiti dell'intervento in casi di appendicite a ripetizione, se vale meglio operare, come suole dirsi, a caldo, oppure a freddo.

Ecco il grave contingente di problemi da risolvere, e che non mi è parso fuori di luogo discutere in questa adunanza, tanto più che l'argomento, come dice il Dastre, è di moda, e noi non ne abbiamo mai parlato nelle nostre riunioni.

Io ho voluto andare a ricercare fra le molte storie cliniche, che ormai diciassette anni di insegnamento hanno fatto divenire numerose, tutti quei casi che ho operati per lo passato, e che si battezzavano per ascessi, peritoniti circoscritte, tifliti, paratifliti, ecc., e che ormai lo studio moderno anatomo-patologico di quest'affezione ci ha dimostrato essere delle appendiciti; e questo studio è stato, almeno per me, proficuo di ammaestramenti alla pari dei casi più recenti, che pur non sono privi di interesse. E lo furono perchè taluni di questi mi hanno provato vero quest'aforisma: che *nella cura chirurgica dell'appendicite conviene sopprimere l'appendice.* E dico questo, perchè in taluna di quelle storie io trovo tutti i dati di un'appendicite seguìta poi da una suppurazione, che reclamò un'oncotomia, ma o si ebbe una guarigione molto stentata o dopo si ebbe recidiva, e naturalmente ciò perchè non tolta l'appendice, e quindi lasciata la causa e maggiore ancora perchè si trattava di un'appendice ammalata, infetta.

È dunque un primo punto cardinale, sul quale non mi sembra possibile la discussione, e cioè che conviene togliere l'appendice, perchè questa è la causa non solo della malattia, ma delle peritoniti, perchè alterata, infetta.

Ma è sempre possibile? E qui mi appello ancora ai casi clinici che mi sono occorsi, e rispondo senza titubanza di no. Non è possibile, perche l'appendice acquista aderenze, si immedesima con l'intestino, e facendo delle manovre, stirandola, cercando di asportarla non è difficile che si laceri anche l'intestino, perchè quando il processo morboso non è recentissimo, questo non si limita alla sola appendice, ma si estende. Ed il chirurgo allora corre il rischio di lacerare l'intestino, e se si formarono antecedentemente delle aderenze che limitano il seno ascessuale, si possono rompere anche queste ed allora si aggravano le condizioni tutte operatorie, perchè si entra nel cavo addominale e non è più circoscritto il campo della suppurazione.

Ecco dunque il secondo aforisma, e cioè che *se è possibile asportare l'appendice senza manovre esagerate, è bene si faccia, altrimenti è meglio lasciarla.* Ma è bene ripetere ancora una volta, che lasciare l' appendice equivale a perpetuare un pericolo, e quindi non si sarà compiuta che una cura palliativa e non radicale.

Questi due assiomi, e cioè necessità di asportare l' appendice, e necessità di non asportarla quando questo fosse a prezzo di manovre prolungate, difficili e compromettenti, per me sono il cardine fondamentale della discussione per risolvere il problema: se conviene operare in primo tempo, cioè non appena riconosciuta l'esistenza di un'appendicite, oppure attendere ad un momento migliore, cioè operare a freddo, se non costretti da una ripetizione del processo.

Intanto bisogna porre in sodo anche un altro fatto, e cioè che l'appendicite ha nel suo debutto dei sintomi molto subdoli, e quindi non sempre è possibile una diagnosi sicura all'esordire della malattia. Ed allora, siccome sono già decorsi tre o quattro giorni, non è difficile di trovare non più una semplice appendicite, ma bensì una appendicite complicata da peritonite circoscritta o diffusa. Ed in tale caso, l'operare non dà più tutte le guarentigie che si hanno nel caso semplice, ed allora, a meno che non vi sia l'imponente urgenza del momento, spesse volte vale meglio aspettare, perchè diminuiscono i rischi a causa delle aderenze che si formano, ed isolano il campo operativo in quella zona ove è l' appendice da ritrovare ed asportare.

In questo caso, è fuori di dubbio che l'appendicectomia in secondo tempo è capace di migliori risultati, o, per meglio dire, dà maggiori probabilità di guarigione operatoria: ma si cade nell'inconveniente lamentato, voglio dire che la estirpazione completa dell'appendice si fa più difficile.

Dissi poco sopra che la appendicite decorre sul suo inizio subdolamente, e posso aggiungere pur'anco che ciò accade anche quando esistono delle complicanze. È in quest'anno che Robert Lewy presentava alla Società d'Anatomia di Parigi i pezzi anatomici di due pazienti, nei quali i fenomeni generali erano così poco accentuati che erano entrati nell'ospedale andando a piedi: vennero operati subito, e furono trovate lesioni talmente gravi, che in breve ambedue soccombettero. È per questo che sorge un terzo assioma, e cioè che *conviene operare sollecitamente, anche se i fenomeni clinici sono poco accentuati, perchè a questi corrispondono lesioni anatomo-patologiche assai gravi.* Fra i miei operati, e giusto di quest'anno, ho un sacerdote distintissimo, da me

operato per appendicite a ripetizione (era il terzo accesso), non ritardando di troppo l'atto operativo, con fenomeni locali limitati e poco gravi, e pur tuttavia estrassi quasi un bicchiere di pus.

Ed appunto questo caso e tutti gli altri consimili mi fanno pensare a ciò che avrebbe potuto avvenire non operando o ritardando l'operazione, e credo non erronea la risposta al quesito, quando affermo che le massime delle probabilità o sarebbero state per una perforazione, non so poi se entro una zona limitata da aderenze, od entro il cavo peritoneale.

Ma la questione qui diviene più interessante ancora, perchè coloro che vogliono ritardare nell'intervento citano le statistiche, le quali registrano i buoni risultati che si hanno nelle operazioni a freddo. Qui però è facile un'obiezione che si risolve in una schiacciante risposta, e cioè, che è vero delle guarigioni quasi sicure operando a freddo, ma è altresì vero, che questi operati non sono che il residuo di coloro i quali hanno potuto scampare ai pericoli del processo morboso. I morti che non conta l'atto operativo sono registrati invece fra i morti per appendicite, o per complicanze dell'appendicite, quindi è vero che migliora la statistica dell'operazione, ma non così quella delle guarigioni per appendicite.

Ma un'obiezione seria si fa contro i propugnatori dell'intervento primo, obiezione però che secondo me si rovescia contro coloro che la emettono: e cioè che talora perforazioni si sono trovate anche prima delle ventiquattro ore dall'inizio del processo morboso. Ma questo appunto, a mio parere, è in favore dell'intervento, e non contro. Saranno operazioni eseguite in condizioni più gravi, ma per me necessarie, comandate.

Riassumo quindi il mio concetto, basato sulle mie osservazioni cliniche, che trovo inutile riferire ad una ad una:

1.° Nella cura chirurgica dell'appendicite conviene sopprimere l'appendice;

2.° Se è possibile asportare l'appendice senza manovre esagerate è bene si faccia, altrimenti è meglio lasciarla;

3.° Conviene operare sollecitamente, anche se i fenomeni clinici sono poco accentuati, perchè a questi corrispondono lesioni anatomopatologiche assai gravi;

4.° Le operazioni a freddo danno buoni risultati, ma bisogna pur anco tenere conto dei malati che si perdono per mancato o ritardato intervento, per non eccedere negli entusiasmi per queste operazioni, e riservare invece i diritti all'operazione precoce.

Ma dopo questo sorge l'altra quistione importante, relativa al migliore manuale operativo. Infatti fu usata la laparotomia mediana, laterale e nella fossa iliaca.

Qui conviene fare delle distinzioni, a seconda che si opera a freddo, oppure, se a caldo, con complicanze o meno peritonitiche.

Se esistono complicanze da peritonite generalizzata, il che indica esistenti perforazioni, spandimento di marcia e materie fecali, allora larga breccia sulla linea mediana è la migliore, perchè conviene lora vuotare, disinfettare, ricercare la perforazione e possibilmente turarla. Ma certamente sarà in tal caso difficile di asportare l'appen-[illegible]e; ma non è del caso di preoccuparsi troppo di questo, perchè ciò [illegible]e urge, ciò che s'impone, è la perforazione e la peritonite. Di questi [illegible]si non ne ho mai avuti, ma il mio concetto, se mi occorresse di a-[illegible]rne a curare, sarebbe che:

Nella peritonite generalizzata consecutiva ad appendicite ulcerata conviene la laparotomia mediana.

Negli altri casi mi pare che il problema sia facilmente risolto, e non ebbi a pentirmi nel seguire questa massima:

La migliore incisione nell' appendicite è quella che conduce più direttamente sull'appendice, e quindi quella laterale che è conosciuta col nome di processo di Jalaquier.

Non dico di escludere la laparotomia nella fossa iliaca, ma questa è più propria per i casi di ascessi già formatisi nel mezzo del pus dei quali si trova talora l'appendice libera, staccata, considerevolmente alterata.

Queste le mie idee sul momento e metodo di operare nell'appendicite, alle quali aggiungo questi dati statistici.

Ebbi sempre successo nelle operazioni eseguite a caldo nel primo periodo, od a freddo; ho avuti dei casi letali quando ho operato nel periodo intermedio, e cioè troppo tardi per operare a caldo, troppo presto per un'operazione a freddo. Ma devo aggiungere che in questi casi operavo perchè costretto dalla necessità e dall'importanza dei fatti clinici. (*Gazz. med. di Torino*, 4 genn. 1900).

LLOYD. — I risultati della così detta cura conservativa dell'appendicite.

Di venticinque casi così curati sei ebbero esito fatale. Questa è una mortalità del 24 per 100. Tre di questi infermi morirono perchè il processo era molto inoltrato. Un paziente aveva delle perforazioni e cadde in collasso durante l'operazione, in un altro eravi gangrena dell'appendice e delle parti circostanti e morì per sepsi generalizzata, l'ultimo in conseguenza di un ascesso si causò delle rotture e quindi vi fu peritonite generale. Tutti questi infermi ebbero parecchi attacchi e si sarebbero potuti salvare senza dubbio con la operazione. In 18 casi si ebbe la ricaduta. Questa statistica non è certamente paragonabile ai favorevoli successi ottenuti con la operazione; tanto più se si pensa che in 1154 casi operati dal Lloyd non si ebbero che 4 decessi. (*Medical record*, n. 6, 10 febbraio 1900).

SCHAMBACHER. — Sull'etiologia delle varici venose.

L'A. ha fatto una serie di ricerche sulle vene varicose in specie degli arti inferiori, ma anche di altri punti del corpo, ed egli crede che la causa di tali dilatazioni varicose consista in un'abnorme costituzione delle pareti venose, probabilmente di origine congenita, poichè non si trova alcuna traccia di processo flogistico qualsiasi nelle vene esaminate. L'anomalia loro consiste in un irregolare sviluppo e organizzazione degli elementi muscolari ed elastici nella parete vasale; specialmente le fibre muscolari hanno importanza per la cedevolezza delle pareti stesse, mentre esse erano disposte disordinatamente e in maniera irregolare, mancando perfino in alcuni punti nelle pareti delle vene dilatate. Come causa diretta agisce nella produzione delle vene varicose l'aumento della pressione venosa, per lo più per ostacolo al libero deflusso del sangue, per es. nella gravidanza, nonchè il deficiente sviluppo delle valvole proprie dei tronchi venosi: questi fattori però, se possono dar luogo a dilatazioni venose, a flebectasie, non sono causa di varici, se non esiste un terzo fattore, che sopra abbiamo ricorda-

to, cioè l'abnorme struttura della parete venosa. Perciò l'A. differenzia, e in ciò si trova d'accordo con altri Autori, le due specie di dilatazione delle vene, cioè le flebectasie e le varici: le prime non sono che dilatazioni venose senza alterazioni delle pareti vasali, le seconde rappresentano formazioni persistenti che sono precedute da anormalità della costituzione vasale.

(*Deutsche Zeitschr. f. Chir.* B. 53, H. 5, n. 6).

CALOT.—La resezione dell'anca nella coxite.

Il valore della resezione dell'anca nella coxite è molto discusso da alcuni: v'è chi reseca ogni coxite, v'è chi invece applica una cura conservatrice. L'A. pel primo usò la resezione; ma da alcun tempo l'ha abbandonata, non per la gravità operatoria, ma perchè generalmente essa non sopprime il focolaio tubercoloso, e non sopprimendolo, apre la porta alle infezioni secondarie, che menano a morte il paziente; inoltre se l'ammalato sopravvive, zoppica per sempre.

Sappiamo in generale come non bisogna giammai aprire i focolai tubercolari, per il pericolo delle infezioni secondarie: è questo un principio al quale bisogna far sottostare ogni nostra terapia della tubercolosi chirurgica.

Nell'articolazione dell'anca si ha una gran complicazione nelle pliche sinoviali; la cavità cotiloide è profonda ed è in stretto rapporto col bacino, tanto che facilmente ammala il periostio intrapelvico. Bisognerebbe quindi togliere anche la cavità cotiloide, il periostio ed il tessuto intrapelvico, operazione certamente difficile e pericolosa. Colla comune resezione non si fa altro che togliere parte dei tessuti ammalati, e trasformare una tubercolosi chiusa in una aperta. Se si può ottenere la riunione per prima intenzione, spesso la cicatrice si apre e si ha una recidiva. Dal lato ortopedico, la resezione dell'anca dà resultati molto deplorevoli, poichè o il capo resecato del femore va nella fossa iliaca esterna, dando uno zoppicamento molto notevole, oppure si ha un'anchilosi in abduzione, la quale produce un cammino molto stentato. L'A. preconizza quindi un trattamento conservatore. Due ne debbono essere gli obiettivi: 1.° non aprire, e non fare aprire il focolaio tubercolare; 2.° assicurare la buona posizione della gamba. Se gli ascessi sono vicini ad aprirsi, si faccia l'aspirazione con fini aghi e iniezioni modificatrici, per le quali l'A. consiglia una mescolanza di etere, iodoformio e naftolo canforato. Tali iniezioni guariscono anche i focolai ossei, da cui provengono gli ascessi. Nei casi di coxiti aperte, le si trattino con mezzi antisettici e iniezioni modificatrici. Se si ha la febbre, bisogna cercare tutti i mezzi perchè essa cada. Le iniezioni però non devono portare febbre, se no vanno fatte più raramente e con dose minore. Quindi l'A. conclude, che non bisogna procedere mai alla resezione, ma trattare le coxiti con metodi conservatori. (*Presse médicale,* 24 gennaio 1900).

TUFFIER.—Iniezioni sotto-aracnoidee lombari di cocaina per ottenere l'analgesia generale delle membra inferiori.

Qualche mese fa Bier aveva proposto di usare questo mezzo per ottenere delle analgesie estese e durature delle membra inferiori. Esso è stato ultimamente sperimentato dall'A., il quale ha esposto alla *So-*

cietà di Biologia di Parigi i risultati ottenuti, così riassunti nella nota qui sotto riportata.

« Io ho al mio servizio un giovane affetto da osteosarcoma recidivo del bacino, insuperabile e dolorosissimo. Conoscendo i fatti riferiti da Sicard e Gasne, che avevano alleviato, almeno momentaneamente, in qualche tabetico, dei dolori folgoranti ribelli, volli applicare questo metodo e per la durata di circa quattro ore vidi il mio malato ricuperare i movimenti indolenti della gamba. Colpito dal risultato ottenuto in queste condizioni, utilizzai il procedimento in parecchie operazioni sugli arti inferiori.

Io ho potuto così praticare l'estirpazione d'un enorme sarcoma recidivante della coscia destra, in una donna di quarant'anni. L'analgesia fu completa: cominciò nel piede destro tre minuti dopo l'iniezione, per arrivare alla piega dell'inguine al quinto minuto, e al sesto si estendeva già fino all'ombelico. Incominciai l'estirpazione del tumore all'ottavo minuto ed era terminata al decimo. Indi, feci in dieci minuti l'emostasi, la sutura e la medicatura. La sensibilità dolorifica non cominciò a ricomparire che dopo un'ora, ripresentandosi progressivamente dall'alto in basso nel torace e nell'addome, dal basso in alto nelle membra inferiori.

Ho adoperato lo stesso metodo in un altro intervento chirurgico, in una riduzione di un'anchilosi tibio-tarsea.

La larga applicazione dell'analgesia mi permise in un caso di tentare una isterectomia vaginale per una suppurazione pelvica aderente da tutti i lati. L'analgesia fu perfetta.

Sembra dunque stabilito che per le operazioni, anche difficili, riguardanti le membra inferiori, noi abbiamo nella cocainizzazione del liquido cefalo-rachidiano che bagna i nervi della cauda equina, un mezzo analgesico inoffensivo ed efficace.

Tuttavia, ci guarderemo bene dal generalizzare questi fatti. Per le operazioni interessanti la regione sopra-ombelicale dell'addome, i nostri tentativi sono stati finora negativi. Del resto le quantità e i titoli delle soluzioni che in questi casi sarebbero necessarie, ci sembrano dannose, poichè, anche alla dose di due centigrammi di cocaina in uno o due c.c. di acqua possono presentarsi in alcuni ammalati vomiti e cefalea persistente per la durata di ventiquattr'ore. È necessario quindi procedere con la più grande prudenza.

(*Les Nouveaux Remèdes*, Gennaio 1900). Bucco

MINERVINI. — Sul reale potere battericida dell'acido fenico, e sul suo valore come mezzo di disinfezione nella pratica chirurgica.

L'acido fenico che per tanti anni è stato considerato come un antisettico sovrano e come il piu adatto alle applicazioni chirurgiche, tanto da costituire il fondamento del sistema di medicatnra del Lister, ha perduto a poco a poco la sua importanza, ed è stato sostituito nella pratica chirurgica da altre sostanze antisettiche più energiche, o meno nocive. Le ragioni che hanno determinato la graduale decadenza dell'acido fenico sono varie: il potere tossico che si esplica localmente come irritazione dei tessuti, e sullo organismo intero come intossicazione generale con lesioni specialmente dei reni, l'odore spiacevole e per taluni intollerabile, l'azione deleteria ed anestetizzante sulle mani

dei chirurghi da una parte, e dall'altra la sua relativa insufficienza come mezzo antisettico.

L'A., assistente dell'Istituto di patologia chirurgica della R. Università di Genova, ha recentemente pubblicato uno studio sperimentale appunto sulle proprietà antisettiche e disinfettanti dell'acido fenico.

Dopo avere concisamente riferita la storia di questo farmaco, e riassunti i più importanti lavori sperimentali dei quali esso è stato oggetto, l'A. riferisce le sue osservazioni. Egli ha istituite due distinte serie di ricerche, la prima per determinare con la maggiore possibile esattezza il valore battericida reale delle soluzioni feniche contro germi patogeni e non patogeni isolati e messi in condizione da non offrire ostacoli alla penetrazione ed alla azione dell'antisettico, l'altra per giudicare del valore pratico delle stesse soluzioni sopra strumenti chirurgici, materiali di sutura, ed oggetti di medicatura inquinati, nonchè sulla cute delle mani e del campo operatorio. Ha usato soluzioni acquose all'1, al 3 ed al 5 per 100 e soluzioni alcooliche al 10, al 20, al 50 ed al 100 per cento, contro germi sporigeni, come il bacillo del carbonchio, ed il bacillo sottile, e non sporigeni, come il piocianeo, il bacterium coli, e lo stafilococco piogeno aureo, come anche le ha usate contro oggetti e materiale da medicatura greggio, ossia non sterilizzato, o anche inquinato con cultura di stafilococco, o di pus in sostanza, o di urina in decomposizione.

I risultati di queste ricerche sono: che l'acido fenico in soluzioni tenui, come sono per necessità le acquose, ha un potere battericida assai meno energico di quanto si credeva per lo passato; con esse si riesce ad ottenere la sterilizzazione della maggior parte delle forme batteriche vegetanti in un periodo di tempo più o meno breve (per gli stafilococchi, per esempio, occorrono soluzioni al 5 °/₀ almeno per 1 ora), ma contro le forme sporigene esse restano senza alcun effetto, e per ottenerne la sterilizzazione occorrono soluzioni alcooliche concentrate ed incompatibili con le esigenze della pratica. Per queste ragioni l'uso comune di lavare le mani, o immergere nelle soluzioni feniche materiali di medicatura e strumenti, e specialmente oggetti di gomma, come cateteri, sonde, ecc. non dà alcuna garanzia di disinfezione, ed è perciò una pratica illusoria da doversi abolire.

(*Archiv. für Klin. Chir.*, f. 3. V. 60).

G. PICARDI. — Sifiloderma emorragico degli adulti.

L'A. ha avuto occasione di studiare un caso tipico di sifiloderma emorragico secondario, in un individuo di 38 anni, da lui osservato al policlinico generale di Torino. Quest'infermo presentava infiltrazione delle glandole cervicali ed epitrocleari.

Fin dal 1885, specialmente da Autori americani e tedeschi (Smith, Jenkins, Bärensprung, Epstein, Ritter), era stato osservato che talora in bambini eredo-sifilitici si manifestano emorragie della cute e degli organi interni. Ma a Beherend spetta il merito di aver raccolto in un sol quadro i diversi sintomi di queste emorragie e di averle riferite un'unica causa, cioè all'infezione sifilitica, instituendo così un'entità morbosa individuale, cui diede il nome di *sifilide emorragica dei nati* (Syphilis haemorrhagica neonatorum), caratterizzata da ecchimosi cutanee, da emorragie del cordone ombelicale, da enterorragie, ematuria e da estese emorragie, che possono avvenire in qualunque organo in seguito a lesioni accidentali. Questa forma morbosa,

messa dapprima in dubbio specialmente da Petersen, che l'attribuì ad infezioni micotiche anzichè alla sifilide, fu poi confermata e quasi universalmente accettata per il nuovo contributo statistico e clinico portato dallo stesso Beherend e da altri Autori, fra cui Dehaua , Weiss, Andronico , De Luca , e per le ricerche anatomo-patologiche di Mracek, il quale, sulla scorta di numerose autopsie ed esami istologici, fece uno studio presso che completo di queste alterazioni.

Ma accanto a questa sifilide dei neonati, che si manifesta con un quadro tutto speciale di alterazioni viscerali e cutanee , in cui il carattere emorragico costituisce la nota dominante, furono descritte, negli adulti, da Harovitz e da Aimar manifestazioni sifilitiche emorragiche localizzate esclusivamente alla cute , che compaiono nel periodo secondario, per lo più accompagnate da altri sifilodermi, e si presentano in generale in quei territorii, dove sono più frequenti i disturbi circolatorii. Tali casi tuttavia sono rimasti isolati e non bene conosciuti, tanto che, mentre nei trattati di sifilografia sono diffusamente descritti i sifilodermi maculosi, papulosi, pustolosi, ulcerosi, ecc., di queste lesioni emorragiche del periodo secondario non si fa cenno alcuno o si parla alla sfuggita. Nè alcun Autore , che io sappia, ha finora instituito ricerche istologiche, come già fece Mracek nella sifilide emorragica dei neonati, per indagarne la patogenesi: lo stesso trattato di Unna sull'*Istopatologia delle malattie cutanee*, che concede una larga parte allo studio istologico delle manifestazioni cutanee della sifilide, ed il recente e buon lavoro del Mantegazza sulle *Dermatosi sifilitiche* , che riassume tutte le ricerche precedenti su tale questione e vi porta un nuovo contributo di osservazioni personali, tacciono completamente riguardo ai sifilodermi emorragici.

In quanto al caso clinico studiato dall'A., i fatti degni di nota erano i seguenti.

Su gran parte dell'ambito cutaneo era comparsa un' eruzione papulosa, costituita da elementi vari per grandezza e per aspetto. Al dorso ed ai lati del tronco si trattava di piccole papule lichenoidi, da una punta di spillo ad un grano di miglio, sviluppatesi per lo più in corrispondenza dell'orifizio pilo-sebaceo e quindi in gran parte attraversate da un pelo, di forma conica, di color rosso cupo con sfumatura più chiara alla periferia , alcune ricoperte alla sommità da una piccola squama facilmente distaccabile , raggruppate a corimbo od a cerchio (*lichene sifilitico*). Alle estremità inferiori invece, e specialmente alle gambe (ove notavansi delle varici superficiali) , oltre ad alcuni gruppi di piccole papule, se ne trovavano delle altre più grosse, fino ad una lenticchia, sparse senza alcun ordine, le quali, a seconda dello stadio di sviluppo, presentavano tutte le diverse tinte degli stravasi sanguigni, dal rosso vivo al rosso scuro, al bleu, al nerastro. Erano per lo più rotonde , nettamente circoscritte dal tessuto normale , sul quale si elevavano di due o tre millimetri, dure al tatto, si modificavano pochissimo con la pressione del dito, si presentavano per lo più disseminate e, solo in rari punti, confluenti in numero di due o tre.

Le condizioni generali dell'ammalato erano notevolmente alterate. Egli era profondamente dimagrato ed anemico; accusava grande debolezza, cefalea a tipo gravativo, prevalentemente frontale, e dolori reumatoidi alle articolazioni dei ginocchi , che lo tormentavano specialmente alla sera.

Per l' esame istologico fu escisso dalla regione posteriore della gamba destra un pezzo di cute della superficie di circa 2 cmq. (com-

prendendo oltre all'epidermide ed al derma, uno strato abbondante di tessuto cellulare sottocutaneo), sul quale erano tre papule emorragiche della grandezza di una lenticchia, comparse da pochi giorni.

Dall'insieme delle ricerche da lui eseguite, l'A. è condotto alle seguenti conclusioni:

1. Accanto ai sifilodermi maculosi, papulosi, pustolosi, ulcerosi, ecc. deve ammettersi un sifiloderma secondario emorragico, caratterizzato da sintomi clinici e da struttura istologica speciali.

2. Questa dermatosi sifilitica si manifesta con predilezione nei territori ove preesistono disturbi circolatorii.

3. Essa è prodotta da un processo d'infiltrazione parvicellulare e connettiva dei vasi del derma e dell'ipoderma e del tessuto circostante, che ha per risultato la fuoruscita del sangue con tutti i suoi elementi, o per trapelamento attraverso alle pareti degenerate, o per rottura dei capillari, profondamente alterati.

(*Il Policlinico*, n. 5, 1 marzo 1900).

ANATA F. — Il trattamento ipocongiuntivale col sublimato corrosivo nelle ulcere corneali.

I risultati della clinica ed i risultati della ricerca sperimentale ed anatomica non giustificano la diffidenza con cui varii oculisti hanno accolto questo metodo di cura sottocongiuntivale, il quale è alla portata di tutti i medici. Nè è sempre vero che l'inconveniente della infiammazione adesiva renda difficile ed anche impossibile eseguire in quella regione nuove iniezioni.

L'A. ha raccolto 42 osservazioni.

Dei 42 casi di ulcere corneali gravi (tutte per la natura infettiva, e qualcuna anche per l'estensione della lesione) 20 erano complicate ad ipopion, due ad irite plastica, 12 a dacriocistite purulenta, 6 a malattie congiuntivali, 2 erano dentritiche. Di queste, una complicata ad ipopion, occupava tutto il disco pupillare corneale con attacchi glaucomatosi.

In tutto fu sufficiente una sola iniezione di sublimato corrosivo, meno quest'ultima, in cui fu ripetuta dopo sei giorni una seconda iniezione.

L'A. ha sempre seguito la formula adoperata dal prof. Sgrosso:

Pr.	Sublimato corrosivo	ctg.	5
	Cloruro di sodio	»	10
	Acqua distillata sterilizzata	gr.	100

(In bottiglie sterilizzate).

S. Per uso sottocongiuntivale.

Il procedimento è il seguente. Si disinfetta con ogni cautela la comune siringa di Pravaz armata di un ago; si lava con ogni accuratezza il sacco congiuntivale con una soluzione di sublimato su 4000, o di formolo 1 su 2000: indi si cocainizza l'occhio con istillazioni di soluzione sterile di cloridrato di cocaina 5 0[0. Ottenuta l'anestesia, si torna a disinfettare il sacco congiuntivale, quindi si punge la congiuntiva sclerale nel senso parallelo al cul di sacco congiuntivale, e si inietta 1[4, 1[2 od anche poco più di siringa della soluzione di sublimato.

S'intende bene che nei casi di dacriocistite purulenta, prima si fa a stricturotomia, ed il lavaggio ripetuto del sacco lacrimale con la

siringa di Anelio di soluzione 1 su 4000 di sublimato corrosivo, o di formolo 1 su 2000.

Fatta l'iniezione, l'infermo avverte un dolore alle volte tanto forte, da farlo cadere anche in deliquio, indi si forma, nel sito dell'iniezione, una chemosi medicamentosa, che può vedersi anche circondare tutta la cornea, quando si è iniettato molto sublimato ed in diversi punti la congiuntiva diviene biancastra per anemia.

Quest'anemia può, è vero, essere fatale per la nutrizione della cornea, ma l'A. non ha mai lamentato alcun triste inconveniente, così pure il prof. Sgrosso e lo Scalinzi. Nè ha visto costantemente, in seguito a questo trattamento, edema infiammatorio di una o di ambedue le palpebre.

In capo a 24 ore, o due giorni l'ulcera incomincia a detergersi: se l'ipopion è stato insignificante, lo si vede scomparso alla prima medicatura; se è stato più esteso, si riassorbe dopo qualche giorno.

(*Gazz. degli Osp.*, 25 febbraio 1900).

MORGANO P. — Le iniezioni sottocongiuntivali di anticeltina nei processi infettivi della cornea e dell'iride.

A nome dell'A., il socio prof. A. Capparelli comunica all'Accademia Gioenia di Catania le ricerche cliniche fatte in proposito nella clinica oculistica e le ricerche sperimentali fatte sui conigli nel gabinetto di fisiologia della R. Università, delle quali le conclusioni sono le seguenti:

1.° Le iniezioni sottocongiuntivali di anticeltina (1) nei processi infettivi della cornea e dell'iride spiegano la stessa azione benefica delle iniezioni di sublimato, ma hanno su queste il vantaggio di riuscire pochissimo o niente dolorose, di non provocare alcuna infiammazione e di non determinare alcuna aderenza tra la congiuntiva e la sclera.

2.° La loro azione terapeutica è rapida: esse abbreviano il decorso del processo infettivo, il quale quasi sempre viene modificato in meglio, e spesso è arrestato od estinto dopo la prima iniezione.

3.° Le iniezioni sottocongiuntivali di anticeltina spiegano un'azione specifica contro le iriti sifilitiche, mitigando subito i fenomeni irritativi che le accompagnano, provocando il rapido riassorbimento dei loro prodotti infiammatori (essudati plastici, produzioni condilomatose o gommose) e migliorando, fin dalla prima iniezione, il potere visivo.

4.° Le soluzioni da preferire sono quelle all'1 : 1000, od al 0,75 0\[00, di cui s'inietta 1\[3 di siringa di Pravaz per volta: ma nei casi non molto gravi riesce pure utilissima la soluzione al 0,50:1000, di cui può iniettarsi fino a mezza siringa di Pravaz.

5.° È prudente fare sterilizzare la soluzione volta per volta a bagno maria, ed è utile iniettare il liquido alla temperatura di 38° circa, spingendolo lentamente sotto la congiuntiva ed immediatamente dopo l'iniezione fare delle compresse tiepide sull'occhio per circa mezz'ora. Questa pratica serve a rendere quasi del tutto indolori le iniezioni e ad agevolare l'assorbimento del liquido iniettato.

(*Gazz. degli Osped.*, 25 febbraio 1900).

---

(1) L'anticeltina, preparata dal compianto prof. A. Andreocco, è un nuovo composto organico, che risulta dalla combinazione di un derivato dell'urea con il mercurio, il quale v'è contenuto nella proporzione del 43.4 0\[0.

RIVISTA DI TERAPIA

BUCALOGHE. — Cura dell'ittero catarrale.

L'ittero catarrale si manifesta dopo un breve periodo di disturbi gastro-intestinali. Tiene dietro spesso agli eccessi di tavola (ittero a crapula); ma non bisogna dimenticare che può accompagnarsi a febbre e costituire una delle forme più attenuate delle epatiti infettive. Dall'ittero catarrale all'ittero grave vi sono tutti i gradi, esiste una vera scala di gravezza.

Qualche volta l'ittero catarrale presenta ricadute; altre volte è prolungato, e scambio di diminuire dopo 15, 20 giorni persiste per alcuni mesi (Dieulafoy).

Infine, in certi casi può terminare con la sindrome dell'ittero grave (Girode). La importanza di una cura razionale ed abbastanza prolungata deriva naturalmente da questi dati clinici.

Non basta constatare la scomparsa del leggiero movimento febbrile che accompagna l'ittero, la diminuzione della tinta itterica, e la ricomparsa delle fecce colorate, per poter affermare che l'infermo sia guarito: si sa, infatti, che un leggiero errore dietetico è sufficiente per far ricomparire tutti gli accidenti iniziali. Tutti gli Autori sono d'accordo per riconoscere che la convalescenza genuina è annunziata da una crisi poliurica; contemporaneamente il tasso dell'urea, che era al disotto del normale, aumenta.

In quanto alla glicosuria alimentare (secondo la pruova dello zucchero, 150 gram. di glucosio, a digiuno), persiste fino a che il fegato non riacquisti le sue funzioni normali.

Così dunque la guarigione dell'ittero catarrale è confermata: dall'aumento della quantità delle urine, dalla iperasoturia, dalla scomparsa della glicosuria alimentare e dall'albuminuria.

La dieta, sopratutto nelle prime fasi della malattia, deve essere di latte assoluto. Il latte può essere preso crudo, se si è sicuro della vacca che lo produce, o meglio bollito. L'ammalato deve prendere due litri a tre litri di latte al giorno. Ogni due ore, berrà un buono bicchiere di latte, a piccoli sorsi, lentamente. Non bisogna inghiottirlo in una sola volta, come un medicamento disgustoso: bisogna che s'impieghi del tempo. Così, il latte sarà perfettamente tollerato. In caso contrario, si potrebbe spezzarlo con un'acqua alcalina leggiera (Vals o Viclus).

Un'altra indicazione si è quella di sbarazzare l'intestino e combattere le fermentazioni (le fecce sono spesso fetide). Nel primo giorno si prescrive dunque un purgante, il calomelano, chiamato da Hanot la digitale del fegato, è indicato. Lo si darà alla dose di 30 centigr. Certi Autori ne continuano l'impiego per alcuni giorni, e ne prescrivono dosi variabili, da 5 centigr. fino a 20 ogni mattino, per tre o quattro giorni. L'Autore crede che siasi esagerato molto circa la influenza benefica del lomelano nelle malattie epatiche, e che è più utile sostituirlo, otnuto l'effetto purgativo, con i differenti antisettici intestinali: per empio, il naftolo associato al salicilato di bismuto.

Salicilato di bismuto ⎫
Naftolo ⎭ ana. . . . cgr. 50

Per una cartina — N. 20 di tali cartine — due al giorno.

Ovvero il salolo:

Salicilato di bismuto } ana	. . . .	cgr.	50
Salolo			

Fat. (una, N. 20 di tali cartine, due al giorno.

Il benzonaftolo è ugualmente un buon medicamento alla dose di 1 gr. 50 a 2 gr. 50 al giorno, in cartine di 50 centigr.

Tra i migliori purganti, e che contemporaneamente sono leggermente colagoghi, si può impiegare, se la indicazione si presenta, il rabarbaro ed il podofillino.

Benzoato di sodio } ana	. . . . .	gr.	5
Rabarbaro			

Per venti cartine, tre al giorno (Lesuoine).

Podofillino	. . . .	cgr.	15
Evonimino	. . . .	cgr.	50
Estratto di giùsquiamo.	. . . . .	cgr.	50
Sapone medicinale.	. . . . . .	cgr.	50

Per dieci pillole, due a tre nelle 24 ore (Liégeois).

In breve, dopo aver dato nel primo giorno un leggiero purgante, si prescrive la dieta lattea assoluta. Si completa la cura con clisteri d'acqua fredda secondo il metodo di Krull, e non è raro constatare un grande miglioramento dopo alcuni giorni. I grandi clisteri freddi agiscono probabilmente provocando le contrazioni peristaltiche dell'intestino, e sopratutto perchè danno luogo ad un riflesso che attiva la secrezione e la escrezione biliare, essi danno luogo quindi ad una vera cacciata di bile, ed aumentano ancora la poliuria.

Si prescrive dunque, ogni mattino, un grande clistere di acqua alla temperatura di 15 gradi (1 litro a tre litri di acqua).

Si raccomanda all'ammalato di mantenerlo per un certo tempo, dieci minuti ad un quarto d'ora. In certi casi, si possono fare anche due clisteri al giorno, uno al mattino ed uno alla sera.

Alla stessa guisa che nella balneazione, nel corso delle piressie, certi Autori hanno sostituito l'acqua fredda con l'acqua calda, e così Mosler preconizza i grandi clisteri di acqua calda.

Tra i sintomi concomitanti dell'ittero prolungato, avvene uno penosissimo per gli ammalati, il prurito.

Quando si fa insopportabile, bisogna consigliare i bagni di crusca, dopo dei quali s'impiegano frizioni calmanti.

Foglie di coca	. . . .	gr.	15
Acqua bollente	. . . .	gr.	1000

ovvero:

Cloralio	. . . .	gr.	20
Liquore di Vanswieten	. . . . .	gr.	50
Acqua distillata	. . . .	gr.	250

Si può impiegare ancora la formola seguente:

Ittiolo	. . . .	gr.	10
Alcool } ana	. . . . . .	gr.	40
Etere solforico			

v. NOORDEN. — Sul trattamento della nefrite interstiziale cronica.

L'A. è dell'opinione che una soverchia introduzione di liquidi, in molti casi di nefrite cronica interstiziale, possa nuocere direttamente, aumentando l'azione del cuore, e portando così più facilmente alla dilatazione ed insufficienza di esso; in simili casi è sufficiente limitare

la nutrizione liquida a 2|3 o 4|5 di litro per giorno, per vedere un rapido miglioramento dei disturbi cardiaci, e per poter dimostrare obbiettivamente un impicciolimento dell'area del cuore. Quindi, per evitare una paralisi di esso, è utile limitare la nutrizione liquida anche quando l'infermo si trovi in condizioni di equilibrio; sono poi da evitarsi assolutamente le cure liquide forzate.

(*Fortsch. der Med.*, n. 18, 1900).

BRONOWSKISZ. — Sulla virtù diuretica del lattato di stronzio.

L'A. si occupa della maniera di agire del lattato di stronzio nell'attivare la secrezione renale, fatto già da lui messo in sodo con precedenti lavori. Le ricerche attuali confermano la virtù diuretica del lattato di stronzio, la quale è di già marcata con la somministrazione di gr. 0, 016 del farmaco per kgr. del peso del corpo dell'animale (cani e conigli), si aumenta fino a che si raggiunge la dose di gr. 0,07, e finalmente decresce, se si continua ad accrescere la dose stessa. In quest'ultimo caso inoltre le urine diventano albuminose, sanguigne e presentano epitelii renali. Le dosi forti dunque producono un processo infiammatorio dei reni.

L'accresciuta eliminazione dell'urina non è da attribuirsi ad aumento della pressione arteriosa, la quale invece si abbassa sotto l'influenza del farmaco; e neanche è da attribuirsi ad un'azione diretta sugli epitelii renali. Essa, secondo l'A., deve piuttosto spiegarsi ammettendo una dilatazione dei vasi renali, per opera della quale si accresce la pressione del sangue nei glomeruli di Malpighi e quindi la transudazione del liquido. La dilatazione vasale e l'aumento della secrezione che ne risulta, sono in dipendenza dell'innervazione dei reni.

Quest'influenza del lattato di stronzio sulla circolazione sanguigna del rene spiega l'azione benefica che il lattato di stronzio produce in quei casi di morbo di Bright nei quali non esistono estese distruzioni dell'epitelio o del tessuto renale (1).

(*Wiener med. Presse*, n. 5, 1899). E. R.

QUESTIONI DEL GIORNO

A proposito di ubicazione di sanatori.

Il prof. Cozzolino, nella sua pregevole relazione fatta intorno alla *fondazione ed ubicazione dei sanatori*, fa menzione soltanto delle zone montuose della provincia di Napoli e di Salerno. Trattandosi d'un argomento, che interessa ora tanto il mondo scientifico, credevo, in ve-

(1) Queste osservazioni non sono senza importanza per la pratica, giacchè dimostrano che il lattato di stronzio, oggi facilmente adoperato a dosi considerevoli, non è poi indifferente sul rene, e deve perciò anch'esso somministrarsi con cautela nel morbo di Bright, se non si vogliono aggravare le condizioni del rene stesso. E. R.

rità che una relazione del Comitato Napoletano presieduto dal prof. de Renzi, Direttore della 1ª Clinica dell'Università di Napoli, unico centro di studi superiori del mezzogiorno, si fosse interessata di indicare altre località del mezzogiorno istesso atte ad accogliere dei sanatori, e certamente più preferibili a quelle menzionate dal Relatore.

E non senza ragione dico più preferibili, perchè, anche quando non si parlava di sanatori, e quando non erano molto assodati, come ora, i vantaggi del clima di montagne elevate nella cura della tisi, qualcuno della provincia di Napoli affetto di tisi, venne a rinfrancarsi in queste località, traendone insperati vantaggi. E già si sarà intraveduto che io intendo parlare della Sila, di questa vasta regione montuosa, che occupa quasi un terzo di due estese provincie, quelle cioè di Cosenza e di Catanzaro; che si eleva sul livello del mare tra i 1200 ai 1900 metri; che è ricca di sorgenti di acqua fresca, limpidissima e pura; che lascia vegetare rigogliosamente il pino ed il faggio; che ha delle belle pianure intercalate da serre di monti; e che sta in mezzo ai due mari, il Ionio ed il Tirreno.

Di questa privilegiata regione montuosa, che sta in Calabria, nessuna menzione si è fatta; e pure avrebbe meritato una deferente descrizione, quando si aveva in mente d'indicare un luogo che raccogliesse tutti i punti per costruirvi un sanatorio che potrebbe uguagliare e forse anche superare in vantaggi i migliori che ora esistono in Isvizzera ed in Germania. Qui gli ammalati accolti in fabbriche poco adatte, dalla cortesia di qualche signore, o in qualche stanza delle casette cantoniere, dopo quattro o cinque mesi si son visti completamente rifatti, hanno ripigliato la primitiva energia al lavoro, l'aspetto florido e la rotondità nelle forme.

E se finora in questa regione, che potrebbe dirsi il *quisisana* dei tisici, non si vede un sanatorio, si deve al brigantaggio, che 20 anni dietro infieriva e che ora è spento affatto (forse in grazia della vasta emigrazione dei contadini) e alla noncuranza, alla mancanza d'iniziativa e di spirito di associazione di noi altri Calabresi.

Ma ora che sono sorti dei Comitati nazionali e regionali, e che cotesto Comitato napoletano ha alla testa uno dei più stimati ed influenti Clinici, la nostra Sila, che pare fatta apposta per la cura dei tisici, non dovrebbe essere più oltre dimenticata, anzi dovrebbe essere indicata come località modello agl'intraprenditori od alle società che intendono costruire dei sanatori.

E non parmi inopportuno notare che questa regione è solcata di vie rotabili da ogni lato, che la mettono in comunicazione con diversi paesi e coi due capoluoghi di provincia, Cosenza e Catanzaro.

Non è spirito di campanile che m'induce a ricordare ai Comitati contro la tubercolosi i pregi incomparabili della Sila; ma il fermo convincimento di far cosa utile a tanti infermi affetti dal fiero morbo.

Voglio augurarmi che qualcuno dei Comitati, e segnatamente il Napoletano, vorrà prendere in considerazione questa regione come stazione climatica adatta per accogliere un sanatorio in montagna e scegliere una delle molteplici località, studiandone preventivamente la temperatura media, lo stato igrometrico, barometrico ed anemoscopico.

Dott. Serafino Romei

Stanislao Sommella — *Gerente responsabile.*

Napoli—Tipi N. Jovene & C.°—Piazza Trinità Maggiore, 13.

LAVORI ORIGINALI

Cronaca della 1.ª Clinica Medica della R. Università di Napoli diretta dal Prof. DE RENZI E.

Splancnosclerosi.

(*miocardite cronica, cirrosi epatica, nefrite cronica*).

C. R. da Roccabasciarano di anni 42, vedova. Nell'anamnesi si nota l'abuso di sostanze alcooliche ed acro-irritanti, l'abitazione in case umide e la permanenza abituale vicino al fuoco.

Da circa 4 anni l'inferma ha cominciato ad avvertire lieve affanno, una intermittente sensazione penosa alla spalla sinistra e dolentìa allo stomaco, specie dopo il pasto. Più tardi progressivo aumento dell'addome.

In Clinica si nota: nutrizione scaduta, cianosi ai prolabii, alle pinne nasali, ai lobuli degli orecchi. L'itto cardiaco si scorge nel 5° spazio intercostale sinistro, un po' in dentro della mammillare; esso presenta inoltre marcata irregolarità nel ritmo, aumento della forza e dell'estensione. L'aia cardiaca è lievemente aumentata nel diametro trasversale.

Con l'ascoltazione si nota che il 1° tono sulla punta è ottuso e sformato. Il polso ha la frequenza di 100 pulsazioni a minuto, è molto debole, piccolo, aritmico.

L'esame dell'addome fa rilevare la presenza di liquido libero.

Il fegato è abbastanza ingrandito.

Nell'urina si rinviene 1 gr. di albumina per litro, uroeritrina in discreta quantità, diminuzione dell'urea, aumento dell'acido urico e parecchi cilindri ialino-granulosi scuri.

Il prof. de Renzi riconosce in quest'inferma quell'affezione che gli preferisce chiamare splancnosclerosi.

Si tratta di uno sviluppo anormalmente esagerato del connettivo i varii organi, e prodotto da una lenta e continua azione irritante. uesta può essere esercitata o da sostanze, che provengono dall'e-

sterno (alcool, piombo, tabacco , ecc.), ovvero da prodotti di origine endogena.

Nel caso nostro è da pensare che tale azione sclerosante sia dovuta all'aumento dell'acido urico e anche all'abuso di alcoolici.

Inoltre l'ingrandimento dell'aia cardiaca è da attribuirsi più a dilatazione che ad ipertrofia e ciò spiega la debolezza dei battiti della radiale, mentre invece l'itto cardiaco è piuttosto forte, esteso ed aritmico, con diminuzione della pressione cardio-vascolare; si tratta adunque di una miocardite cronica, uno dei fenomini più importanti della quale è l'aritmica. Il prof. de Renzi insieme al prof. Antonelli hanno già dimostrato come il cuore abbia un ritmo proprio dovuto alla fibra muscolare e non al sistema nervoso; si spiega così come alterata quella, per cause diverse, viene anche disturbato il ritmo del cuore.

Inoltre l'istesso prof. de Renzi ha notato nei casi di miocardite, che la pressione sulla regione precordiale produce un aumento dell'onda cardiaca assai maggiore di quello che con tale mezzo si ottiene nei sani , e tale segno costituisce un aiuto non dispregevole per la diagnosi di miocardite.

Questa nel caso nostro deve ritenersi, secondo il prof. de Renzi, di natura primaria e prodotta dall'azione irritante medesima, che agendo sul fegato e sui reni, ne hanno determinato la sclerosi, la quale per ciò non deve ritenersi come conseguenza della lesione cardiaca , sibbene come contemporanea o quasi, e prodotta da causa unica.

Circa la *cura* il prof. de Renzi insiste molto sull' alimentazione di latte, il quale ha, come è noto, un ottimo potere nutritivo mentre richiede pochissimo lavoro da parte del cuore; di più esso giova anche per il fatto, molto importante, che, producendo un minimo di prodotti tossici, questi non agiscono sul fegato e sui reni, loro via di eliminazione abituale, che nell'affezione in parola si trovano già lesionati.

Il prof. de Renzi inoltre fa adoperare con buonissimi risultamenti la cura della sparteina, nella proporzione che segue:

Pr. Solfato di sparteina . . . ctg. 40
Estratto di genziana . . . q. b.

mischia secondo arte, fa pill. 20.

S. di tali pillole fino a 3-4 al giorno.

Si ha un effetto specialmente sull'alterazione del ritmo.

Da ultimo si somministra, nei casi in cui si vuole aumentare la diuresi, la teobromina fino a 4-5 grammi al giorno, adoperandola però con una certa oculatezza. In quest'inferma l'urina da 400 c. c. arrivò

a 1400 c. c., scomparvero gli edemi, la cianosi, diminuì molto il liquido dell'addome, l' aritmia fu meno marcata, si notò in breve un miglioramento generale ben manifesto.

Peritonite tubercolare.

L. A. da Crucoli (Catanzaro) di anni 31, contadina, maritata, con figli viventi e sani. Nulla d' importante dal lato ereditario e collaterale.

Ha abusato molto di sostanze aromatiche ed irritanti. Nel mese di giugno scorso ebbe una forte metrorragia.

Del resto è stata sempre bene. Verso i primi del mese di dicembre dell'anno passato si accorse che l'addome andava aumentando di volume lentamente e progressivamente; le urine si ridussero anche di volume.

Mai febbre, mai affanno o altre sofferenze, tranne dei dolori addominali.

In Clinica si nota: denutrizione marcata, micropoliadenopatia latero-cervicale e specie inguinale; assenza di edemi. Addome enormemente aumentato di volume, globoso, senza marezzamento venoso.

L' esame fisico fa rilevare la presenza di abbondante liquido libero nella cavità dell'addome; la palpazione addominale suscita spesso una marcata dolentia.

Fegato e milza di grandezza normale.

Nell'urina si rinvengono tracce di uroeritrina, lieve diminuzione dell'urea, abbondante indicano.

L'esame del liquido addominale, estratto mediante una puntura esplorativa, presenta i caratteri di una comune ascite essenziale.

Fra i casi importanti, presentati dal prof. de Renzi durante l'anno scolastico, deve citarsi anche l' osservazione di questa inferma, in cui stabilì trattarsi di peritonite tubercolare.

La diagnosi non era agevole, perchè non vi era nella inferma alcun altro fatto di tubercolosi, dippiù l'enorme idropeascite, l'urina scarsa, la presenza di uroeritrina, la quantità dell' urea diminuita, e ''ver fatto l' inferma abuso di sostanze acro-irritanti, potevano far spettare la cirrosi epatica. Senonchè, ove si fosse trattato di tale affezione, l' orina sarebbe stata anche più carica, la quantità dell' urea aggiormente diminuita, si sarebbe forse notata la cosidetta forma il ventre batraciano, e la presenza del *caput medusae*.

Invece il colorito pallido, che presentava l'inferma, il dimagrimento notevole, la forma globosa dell'addome, lo sviluppo marcato di piccole glandole linfatiche (micropoliadenopatia), fecero stabilire al prof. de Renzi la diagnosi di peritonite cronica, per determinare la natura della quale si praticò l'iniezione di 3 milligrammi di tubercolina Koch, che ha sempre dato in tutti i casi di tubercolosi, accolti in Clinica, una chiara reazione.

L'inferma, che precedentemente aveva presentato un massimo di 36°,6, dopo l'iniezione ebbe una temperatura massima di 39; alterazione febbrile che perdurò anche il giorno seguente. Contemporaneamente accusò cefalea, marcato senso di accaloramento e spossamento generale.

L'inoculazione del liquido nelle cavie confermò la natura tubercolare dell'affezione.

Nei casi di peritonite tubercolare, ed in genere per tutti i versamenti liquidi nelle cavità sierose, il prof. de Renzi si è quasi sempre giovato dell'elettrico sotto forma di corrente galvanica di alta intensità, ottenendo in molti casi la guarigione. In questa inferma, non essendosi con tale mezzo ottenuto modificazioni rilevanti, fece ricorso alla cura chirurgica, che venne eseguita, con la solita perizia, dal professore E. Salvia. Questi praticò la laparotomia seguita da abbondante lavacro della cavità peritoneale con la soluzione fisiologica, sterilizzata, al cloruro di sodio.

All'apertura dell'addome venne fuori una quantità di circa 6 litri di liquido citrino. La cavità peritoneale era libera, il peritoneo fortemente ispessito, disseminato di granulazioni della grandezza di una piccola testa di spillo, che si notavano pure sulle anse intestinali e negli annessi dell'utero. Anche sulla faccia convessa del fegato esistevano dei tubercoli.

In qualche punto tanto il peritoneo che le anse intestinali si presentavano fortemente arrossite ed ecchimotiche.

L'infermo dopo l'operazione ebbe forte reazione febbrile (39°,4), il giorno seguente la temperatura tornò allo stato normale, nè si ebbe altra oscillazione. Il liquido ricomparve in limitata quantità, 3-4 giorni dopo l'operazione, per riassorbirsi novellamente ed in maniera definitiva pochi giorni dopo.

L'inferma venne trattenuta ancora in Clinica per 22 giorni presentando un miglioramento generale, aumento del peso del corpo, della forza muscolare, nessuna ricomparsa del liquido, ecc.

Da ultimo si ebbe a notare d'importante che ripetutesi, dopo 14,

giorni dalla laparotomia, ad intervallo di 3 giorni, due iniezioni di tubercolina, nella medesima dose della volta precedente, queste non dettero in entrambe le volte, il benchè minimo accenno di reazione.

Sulla cura della malaria.

Prima d'intraprendere la cura dell'infezione palustre occorre innanzi tutto assicurarsi bene della diagnosi.

Nello stato attuale della scienza, non devesi, ove si possa, rinunziare, secondo il prof. de Renzi, ad uno dei più validi aiuti della diagnostica moderna, del microscopio cioè, il quale solamente, e senza difficoltà, può dirsi il mezzo sicuro sia per assodare la diagnosi, rilevando la presenza degli sporozoi, sia più per riconoscere la specie dell'elemento parassitario e determinarne la generazione, senza delle quali conoscenze non è possibile istituire un sicuro e ben diretto trattamento terapeutico.

Questo va diviso in due parti, preservativo e diretto. Quanto alla cura preservativa non è quì il caso di farne parola, riferendosi essa allo studio delle condizioni speciali che mantengono la malattia nelle singole località, ed ai mezzi con cui queste ne possano essere liberate. Di maggiore interesse per il medico pratico è la cura della malaria nell'uomo. Egli deve innanzi tutto allontanarsi dal sito dove ha contratto la malattia, evitare di uscire prima della levata del sole, e di rientrare in casa dopo il tramonto. Bisogna inoltre raccomandare una alimentazione tonica, sopratutto di carne, e, se per questa mancano i mezzi, è il caso di ricorrere alla carne del povero, ossia ai legumi. L'acqua potabile sia buona, e nei luoghi dove questa manchi la si faccia bollire.

L'ammalato abbia poi una covertura leggiera, ma che lo preservi dal raffreddamento, quindi di lana; cerchi di irrobustirsi, di non andare nei luoghi dove proprio più infierisce la malaria e prevenga in tutti i modi le morsicature delle zanzare. Per preservarsi da queste si sono consigliati diversi mezzi, come di tener protette le finestre con delle retine metalliche; ma il fatto più importante è quello che riguarda il modo per distruggere le zanzare, sia allo stato di larve, sia allo stato di insetto sviluppato aereo. Vi sono diverse sostanze che possono distruggere le zanzare durante l'inverno, così l'acqua di calce, il petrolio, ecc., ecc., ma il mezzo più facile ed economico si è quello di piantare i crisantemi nei luoghi malarici; è questo il rimedio popolare contre le zanzare, adoperandosi poi specialmente i fiori secchi.

Ma le zanzare allo stato adulto bisogna distruggerle nelle abitazioni, ciò è un poco più difficile, ma per lo meno se ne allontaneranno molte, rendendo così meno facili le morsicature, coi vapori, fumigazioni prodotte con lo bruciare i fiori di crisantemi. Però può servire la menta, le foglie di eucaliptus, ecc. Un mezzo anche più sicuro sarebbe la zanzariera, insomma il concetto, secondo le moderne scoperte, è di distruggere le zanzare allo stato di larve e di impedire le morsicature dello insetto adulto.

Ma per prevenire la malaria, malgrado tutti gli altri proposti, il rimedio classico è sempre la chinina somministrandone 25 a 30 centigr. al giorno; così non si è sicuri di evitare la malaria, ma certamente il numero dei colpiti è assai minore.

Nella malattia sviluppata è noto come il rimedio sovrano sia il chinino, esso agisce da specifico distruggendo i parassiti, sterilizza, si può dire, il sangue. Ciò è dimostrato in modo evidente anche dalle osservazioni dirette. Vi sono però alcuni microrganismi, che più risentono l'azione del chinino ed altri meno: così accade per le forme a semilune; e qui è a notare novellamente l'importanza del microscopio, per riconoscere contro quali agenti si debba combattere; le forme ameboidi invece si vincono assai facilmente: così per esempio il parassita della terzana e della quartana, specie quando è avvenuta la sporulazione; se poi il parassita è sviluppato, riesce più difficilmente produrne la morte, ma tuttavia vi si può arrivare.

Per la somministrazione del farmaco sono nella scienza riportati due metodi, quello del Sydenham — finito l'accesso dare subito il chinino — e quello del Torti, seguito dalla scuola romana e dai tedeschi — somministrare il chinino prima dell'accesso.

Il prof. de Renzi non accetta per nulla questa diversità di metodi, consiglia invece di somministrare il farmaco secondo il caso individuale.

Quanto alla via d'introdurre il farmaco nell'organismo non è qui a parlare del metodo epidermico e del metodo endermico. Oggi generalmente si preferisce la via dello stomaco: se però l'infermo non può tollerare il farmaco, ovvero per una sensibilità estrema del ventricolo lo rigetta, come avviene allorchè bisogna somministrarlo durante le febbri continue, si può ricorrere alle iniezioni rettali. È questa però una via poco efficace, anche perchè il chinino si scioglie assai male. In caso di assoluta necessità si potrebbe prima nettare l'alveo con un abbondante clistere e poi introdurre la seguente miscela: idroclorato di chinina gr. 1, acqua gr. 200, tintura crocata d'oppio gocce 10.

Il metodo più importante è però quello delle iniezioni ipodermiche,

fatte con le opportune precauzioni antisettiche. Basta a questo scopo, per i quotidiani bisogni della pratica, sterilizzare la siringa e la cute con una soluzione di acido fenico al 5 %. Quanto al liquido da iniettare, occorre por mente a che la soluzione di chinina sia fatta in acqua asettica: oggi tali soluzioni si trovano belle e preparate, come quelle di Erba e di d'Emilio, in tubi di vetro od in fialette ben chiuse. Nel caso che si volesse prescrivere la preparazione si può usare la formola seguente: bicloridrato di chinina gr. 5, acqua q. b. ad ottenere 10 cc. di soluzione; di tale soluzione ogni siringa contiene $1/2$ gr. di chinina.

Per evitare il dolore vi si può aggiungere dell'antipirina nelle seguenti proporzioni secondo il Trivulzi: bicloridrato di chinina gr. 3, antipirina gr. 2, acqua distillata sterilizzata gr. 6. Ciascuna siringa contiene 30 cgr. di chinina.

Possono poi capitare dei casi in cui per la gravezza enorme dei sintomi non si ha il tempo di iniettare il chinino sotto la pelle, ed allora per far presto bisogna introdurre direttamente nel sangue il medicinale. A questo scopo ha provveduto il clinico di Roma con il suo metodo preziosissimo delle iniezioni endovenose. Egli adopera la formola seguente: idroclorato di chinina gr. 1, cloruro di sodio cgr. 75, acqua gr. 10. La temperatura dell'acqua non deve essere molto bassa; il liquido si filtra, e dopo averlo sterilizzato col riscaldamento, lo si inietta nelle vene. Se per l'azione del chinino sul sangue si manifestassero fenomeni di depressione, qualche iniezione di etere li farà subito scomparire.

Per vincere una febbre intermittente è necessario dare il rimedio 5-6-8 ore prima dell'attacco, negli intervalli fra un accesso e l'altro. Se poi si abbia a fare con una subcontinua, lo si somministra anche durante l'accesso, su cui il risultato sarà quasi nullo, ma l'attacco successivo sarà sempre più leggiero fino a scomparire.

Il prof. de Renzi consiglia di dare il chinino in principio a forti dosi, e di non interromperlo bruscamente dopo cessati gli attacchi: egli dà prima 1 gr. di chinina per quattro giorni, indi sospende per uno, poi due giorni, poi per quattro, poi per sei e poi per otto. È questo un metodo assai sicuro, il quale va aumentato nelle dosi ove si tratti di febbre ad intensità maggiore.

Come succedanei del chinino, oltre la cinconina o cinconidina, si è adoperato da Albertoni e Cervello l'idroclorato di fenocolla fino a 70-80 cgr. pro die; il bleu di metilene, di efficacia ancora dubbia, si somministra fino ad 1 gr. od 1 $1/2$ al giorno.

L'anoselina sperimentata in parecchi casi della Clinica, nella dose

di 2 bicchierini da marsala, uno al mattino ed uno alla sera, ha risposto sempre con ottimi risultamenti. L'euchinina non ha sapore amaro, ma per ottenere l'effetto del chinino bisogna somministrare il doppio od anche più.

Da ultimo il prof. de Renzi ha sperimentato nell'infezione palustre con buoni risultati l'elettricità: di un rocchello di Rumkorff animato da una pila i due reofori si fanno stringere nelle mani dell'infermo per mezz'ora. La febbre si è visto cessare talora, altra volta non subire notevoli modificazioni. Il prof. de Renzi crede che in un periodo della vita del parassita l'elettricità lo uccide, in altro invece non spiega alcuna azione; forse lo studio comparato fra l'elettrico e l'esame del sangue potrebbe risolvere il problema; è certo però che in alcuni casi l'elettricità guarisce senza dubbio e prontamente la febbre malarica.

Dott. GIURANNA G. D., *assistente ordinario.*

Prima Clinica Medica della R. Università di Napoli
diretta dal Prof. DE RENZI E.

ROSSI GIOVANNI. — Sull'analgesia epigastrica profonda.

(NOTA CLINICA)

È risaputo come la compressione brusca dell'epigastrio determini ordinariamente, in condizioni fisiologiche almeno, una speciale sensazione dolorosa, e, spesso, se molto brusca ed intensa, degli accidenti spiacevoli che possono spingersi per fino a determinare la morte. Tali fenomeni vanno attribuiti, secondo i più, ad eccitamento de' grossi gangli nervosi intra-addominali di questa regione, specie del plesso solare, e dei gangli semilunari. È forse superfluo ricordare quì, a questo proposito, le esperienze di Goltz, quelle di Bernstein, Tarchanoff, Mayer e Pribraus, Naumann, François Francq, Cl. Bernard ed altri.

Il Pitres (1) ha voluto studiare il modo di comportarsi di questa sensibilità dell'epigastrio in diverse malattie. Egli trovò dapprima che nell'isterismo vi era analgesia epigastrica frequentemente.

Più tardi (2) osservò che tale analgesia epigastrica era frequente nei tabetici. Infatti su 50 tabetici in circa 22 casi, cioè nella metà circa, vi era diminuzione di detta sensibilità, e in 9 (un quinto circa) vi

(1) Leçons cliniques sur l'hystérie et l'hypnotisme. Paris 1891.
(2) Journal de Neurologie, 20 octobre 1898.

era analgesia completa. Trovò poi che l'analgesia epigastrica era molto meno frequente nella paralisi generale e nella sclerosi a placche.

Egli venne inoltre alle seguenti conclusioni riguardanti le modalità del fenomeno ne'tàbetici:

1.° Che l' indebolimento o l' abolizione della sensibilità profonda dell'epigastrio non è necessariamente accompagnata da analgesia o da anestesia superficiale de'tegumenti delle pareti anteriori dell'addome.

2.° Che non vi è alcun rapporto costante fra l' apparizione dell'analgesia epigastrica profonda, e l' esagerazione, la conservazione o la perdita del riflesso addominale.

3.° Che non vi è del pari alcun rapporto necessario tra l'esistenza anteriore di crisi gastralgiche, e la produzione dell'analgesia epigastrica profonda.

4.° Che il solo disturbo funzionale che gli è sembrato più abituale legato all'analgesia profonda epigastrica è la perdita della sensazione della fame.

* *
*

Io ho voluto estendere le ricerche del Pitres nel fenomeno in quistione in un numero considerevole d'ammalati, soprattutto di affezioni nervose, sembrandomi che l'argomento fosse tuttora degno di studio.

Sono stati da me esaminati n. 225 infermi, dei quali n. 120 uomini e 105 donne.

Di questi erano affetti ventiquattro da tabe dorsale, quaranta da isterismo, 46 da anemia, cinque da sclerodermia, dieci da tic varii, 22 da corea, 38 da neurastenia, 10 da gozzo esoftalmico, 2 da sclerosi laterale amiotrofica, 20 da epilessia, 2 da grafospasmo, 7 da paralisi agitante, 2 da paralisi periferica.

Nei ventiquattro ammalati di tabe, l'analgesia epigastrica s'è notata in sedici, cioè nel 66 °[o dei casi ; in sei, cioè in 25 °/o, non vi era alcuna alterazione epigastrica. In due, cioè in 8 °/o, vi era una lieve iperestesia.

Dei quaranta infermi con isterismo, 8, ossia il 20 °/o, presentavano anestesia, dodici, ossia il 30 °/o, non presentavano alcuna modificazione nella sensibilità epigastrica, e 20, ossia il 50 °lo, presentano invece iperestesia.

Dei 46 con anemia e deperimento nutritivo per cause diverse, insensibilità dell'epigastrio si notò in 4 soltanto, cioè in 8, 6 °lo; 16 non vi era alcuna alterazione rilevante, e cioè nel 34 °/o; in tri 26 vi era invece iperestesia, cioè nel 56, 5 °/o.

Dei 2 infermi con sclerodermia, nessuno presentava alterazione al riguardo.

Dei 10 infermi di tic varii, nessuno presentava il fenomeno, 4 invece presentavano iperestesia, cioè il 40 %; gli altri invece, cioè i 6 restanti, presentavano sensibilità normale, cioè il 60 %.

Nei 22 coreici notai 13 volte iperestesia, cioè il 59 %, una sola volta anestesia, cioè il 6, 5 %; negli altri 8, cioè nel 36, 3 %; nessuna modificazione.

In 38 affetti di neurastenia, 19, cioè il 50 %, mostravano iperestesia, 2, cioè il 5, 2 % mostravano anestesia, gli altri 17, cioè il 44, 7 % non presentavano alcun disturbo.

Nei 10 infermi di gozzo esoftalmico, quasi sempre iperestesia.

Nessuna modificazione ho notato nei due casi di sclerosi laterale amiotrofica.

Nei 20 con epilessia trovai 6 volte, cioè il 30 %, l'anestesia; in 5, cioè nel 25 %, iperestesia; negli altri nulla di notevole.

Nulla anche di notevole ho riscontrato nei 2 infermi con grafospasmo.

Nei 7 con paralisi agitante ho trovato iperestesia in 3, cioè il 42, 8 %; in 4 lieve torpore della sensazione epigastrica, cioè il 57 %.

Nei 12 infermi con paralisi periferica, nei 24 con emiplegia e nei 2 con atrofia muscolare tipo Aran-Duchenne, nessuna modificazione degna di nota ho potuto riscontrare.

*
* *

Da tutte le suddette osservazioni mi credo autorizzato a formulare le seguenti conclusioni:

1.° L'analgesia epigastrica profonda è un sintomo molto raro, a preferenza delle altre anestesie superficiali.

2.° Del resto risulta, da queste mie ricerche, che tutte le anestesie profonde in generale sono molto rare rispetto all'anestesia superficiale.

3.° Che la malattia nella quale tale sintomo si riscontra con maggiore frequenza è senza dubbio la tabe dorsale, ciò che concorda perfettamente con le osservazioni del Pitres.

4.° Dove le mie ricerche non collimino perfettamente con le conclusioni emesse da Pitres al riguardo, è sulla relativa facilità con cui, secondo l'osservatore suddetto, l'anestesia epigastrica si riscontrerebbe nell'isterismo; laddove dalle mie ricerche risulterebbe frequente piuttosto una leggiera iperestesia in corrispondenza della regione epigastrica negli individui isterici.

5.° Si desume egualmente dalle mie ricerche che se l' anestesia epigastrica è un fenomeno molto raro , è comunissimo invece, negli ammalati soprattutto con affezione del sistema nervoso, riscontrare delle alterazioni della detta sensibilità; ma per questa parte, è senza confronto molto più facile riscontrare un'iperestesia anzichè un'anestesia della parte.

6.° L' iperestesia profonda dell'epigastrio, invece, l'ho notata spessissimo in modo parallelo all' ipereccitabilità del sistema nervoso in generale; e quindi negli individui eccitabili, negli emotivi, negli agitati, negl'individui che presentavano iperestesia in altre parti dell' organismo.

In quanto alle condizioni in cui si riscontra a preferenza l' iperestesia, debbo segnalare soprattutto gli stati discrasici, le cachessie, le anemie in genere, le convalescenze di morbi esaurienti ecc.

Io riferisco la frequenza di tale sintomo nelle condizioni suddette al fatto, che, gli elementi nervosi mal nutriti per le cattive condizioni generali, soprattutto per la cattiva nutrizione che loro viene dal sangue profondamente viziato, rispondono agli stimoli ordinarii con quella reazione esagerata che è caratteristica di tali stati, come si sa dalla patologia generale del sistema nervoso.

8.° In quanto alla nessuna correlazione fra lo stato dei riflessi e l'anestesia, non posso che confermare perfettamente quanto dice Pitres nelle sue conclusioni.

DEL TORTO O. — Tubulemazia renale in un neonato.

Branoni Adria, una bambina di 23 mesi, è figlia di Elvira e di Niccolò, che sono sani ed hanno un' altra figlia di tre anni in buonissima condizione di salute. Abitano una casa saluberrima, piena di luce e sole, in Via Toselli L. K.

La madre sotto la febbre dell' influenza partorì la bambina di 7 mesi: venne alla luce d'un colore scuro-bronzino. Ebbe subito violente convulsioni che durarono interrottamente cinque giorni, tanto che una volta fu creduta morta. In queste circostanze la levatrice volle fare n piccolo clistere, che fu il principio di un periodo di diarrea verde, :ura, di tutti i colori. Così, fra irrequietezza, insonnio, disturbi inteinali, pianti e gridi giunse miracolosamente al decimo mese.

Da questo momento cominciò un periodo di quiete, sebbene la bamıa ogni tanto vada, senza ragioni, in pianti, gridi, contorsioni ed altri

guai. Sembra da ciò che vi siano ancora degli accessi convulsivi in forma larvata e senza che cadano sotto i nostri sensi. Ha una debolezza estrema e non può reggersi in piedi: anche oggi, a 23 mesi, messa a sedere, cade da una parte o dall'altra.

La bambina pesa kg. 9,500: la pigmentazione bronzina è generale, ma più notevole sulle areole dei capezzoli, volto, collo, gomito, ginocchia e mani. Le sclerotiche sono bianche, gli occhi strabici. La pigmentazione sulle mucose, labbra e faccia interna delle guance, mucosa gengivale e linguale, piccole labbra della vagina, normali. Abbiamo piccole tracce d'albumina e sangue nelle orine.

La depressione generale, i movimenti languidi, la debolezza estrema, sebbene non esista dimagramento, l'anemia, i dolori che fanno gridare la bambina e piangere senza causa nota, i disturbi gastro-intestinali, rappresentati da anoressia, disgusto degli alimenti, vomiti alimentari e biliosi, la diarrea, il colorito bronzino della pelle farebbero pensare al quadro sintomatico del morbo di Addison o malattia bronzina (melanodermia) se non mancasse la pigmentazione delle mucose, indispensabile nel morbo di Addison.

La permeabilità del foro del Botallo dà un colore cianotico. L'itterizia dei neonati non dà le sclerotiche bianche, sebbene l'orina non sia priva di pigmenti biliari; ma in questo caso la vita è incompatibile oltre l'ottavo mese (Lotze). Anche la flebite della vena ombellicale con ittero permanente non ha compatibilità con una vita relativamente lunga come in questo caso. In certi tisici, è vero, la cute acquista una tinta terrea, ma questa pigmentazione è solo in alcune parti del corpo, alla faccia per esempio, mentre nel nostro caso la pelle è morbida e liscia come nei morbi di Addison, solo manca la pigmentazione delle mucose: poi non si conosce morbo di Addison nei neonati, solo fra i venti ed i cinquant'anni la melanodermia può apparire. Nella pseudoleucemia possiamo avere una pigmentazione della cute dipendente dalla compressione delle glandule sul plesso solare, la quale provoca un colorito bronzino come quello della malattia d'Addison, ma nel nostro caso non abbiamo ingrossamento di alcuna glandula in nessuna parte del corpo, sintomo patognomonico della pseudoleucemia (de Renzi). Io credo che la malattia di questa bambina non sia altro che l'affezione che Parrot ha descritto nei neonati ed alla quale ha dato il nome di *tubulemazia renale*. Infatti questa malattia rara è caratterizzata anatomicamente dalla presenza nei cananiculi del rene di globuli rossi del sangue, i quali vi prendono una disposizione speciale e, nei bacinetti, di una sostanza nerastra simile a pece, formata ugualmente di globuli alterati.

Clinicamente la tubulemazia renale dà le medesime manifestazioni del nostro caso e cioè ematuria, colore bronzino della pelle senza pigmentazione delle mucose, disturbi gastrici, encefalopatia uremica ecc.; è sempre collegata ad una alterazione del sangue, ad una discrasia che diminuisce considerevolmente la cifra delle emazie.

Una cura ricostituente, bagni di mare ecc. portò subito un miglioramento sia nell'astenia che nella pigmentazione e negli altri fenomeni già ricordati.

Oggi è un pò di tempo che non ho visto la bambina: so che va sempre migliorando, ma in tutti i casi non mancherò di darne il resultato finale.

Firenze 25 febbraio 1900.

SUNTI E RIVISTE

MALATTIE DELLA NUTRIZIONE

FOLLET. — Auto-osservazione di furuncolosi. Artritismo e vegetarianismo.

L'Autore, artritico, soffriva da molti anni un leggiero eczema del cuoio capelluto, alla regione occipitale, verso l'origine dei capelli. Dalla primavera del 1897, intorno a questo piccolo focolaio d'irritazione permanente, cominciarono a svilupparsi dei furuncoli. Questi nascevano sempre appaiati; era la regola. S'ingrandivano a poco a poco fino al volume massimo di una piccola avellana, che non oltrepassavano mai. La suppurazione era ordinariamente minima; tutta la massa non subiva la fusione purulenta, ma guarivano per indurimento. Secondo l'Autore ciò dipendeva dai topici antisettici impiegati; con essi non si osservano più quei rammollimenti completi con suppurazione copiosa a cui davano luogo una volta i grandi cataplasmi ammollienti, provocatori di una leucocitosi abbondante.

Prima che l'evoluzione di due furuncoli gemelli fosse terminata, ne uscivano altri due; e così di seguito, di cinque in cinque giorni, per sei settimane.

La genesi di questi furuncoli intorno ad una piccola dermatite cronica, che restava ordinariamente silenziosa e tollerabile, era verosimilmente funzione di artritismo. Questi accessi di furuncolosi acuta sembrano all'Autore una scarica morbosa, come un attacco di gotta od una crisi emorroidaria. Anche Brocq, che ha scritto la sua autoosservazione, dichiara che egli aveva « ogni quattro o cinque mesi uno o due antraci di medio volume », manifestazione che aveva sostituito frequentissimi accessi di asma di cui soffriva dall'età di 18 anni.

L'Autore si dispensa dal passare in rassegna tutti i trattamenti ammessi in uso: localmente, pennellazioni abortive alla tintura di iodo,

all'alcool, compresse bagnate nel liquore di Van Swieten, nell'acqua borica ecc., ed internamente, purganti varii, antisepsi intestinale con lo benzonaftolo, acque minerali.

Nel giugno dell'anno passato, avendo letto l'articolo di Brocq (La levure de bière dans la furuncolose *Presse med* 1899), ove venivano celebrati i buoni effetti del lievito di birra contro la furuncolosi, il Folet prese ogni giorno tre cucchiai da zuppa di lievito fresco, che tollerava benissimo, ma senza risultato.

Allora, annoiato, si pose al regime vegetariano, o più esattamente al regime senza carne: due uova a ciascun pasto; legumi varii feculenti od erbacei, frutta, latticinii, formaggi, crema; nessuna altra bevanda che l'acqua (acqua minerale ed acqua semplice) o thè; caffè a volontà.

Ebbene dal primo luglio, giorno in cui adottò questa igiene alimentare, non vide più comparire alcun furuncolo. Quelli che esistevano terminarono il loro corso, ma non ne vennero altri. Anche la dermatite occipitale è scomparsa.

L'Autore seguitò nel suo regime tre mesi, molto meno strettamente d'altronde che al principio, mangiando benissimo un poco di pesce, bevendo un poco di vino alla fine del pasto. Tutto sommato, è il « magro » cattolico. Dopo ha ripreso l'uso della carne, ma ad un sol pasto ed in quantità moderata.

Per accertarsi che questa alimentazione gli forniva tutti i materiali organici in quantità sufficiente, pregò il prof. Lambling di fare l'analisi delle sue orine. Ecco la relazione del 26 luglio:

« L'azoto totale ha indicato una distruzione di 72 a 78 gram. di albumina alimentare in 24 ore. Siccome per la vostra altezza (1 m. 72), il vostro peso vivo dovrebbe esser di circa 72 chilogr., e piuttosto un poco meno, e che il resto rappresenta un sopraccarico adiposo di 23 chilogr. (il vostro peso nette sendo 95 chilogr.), io credo che la vostra introduzione di albumina sia abbastanza sufficiente, l'assimilazione necessaria media essendo di 1 gr. di albumina per ogni chilogr. di peso vivo. Voi potete dunque continuare senza timore il vostro regime ».

Come un tal regime, si domanda l'Autore, può riuscire utile agli artritici? Venti anni or sono, si riteneva l'artritismo per una malattia del rallentamento della nutrizione. L'artritico brucerebbe incompletamente le materie albuminoidee che assorbe.

Non spingerebbe l'ossidazione fino al termine definitivo, fino all'urea, ma si arresterebbe ad un grado di ossidazione inferiore, all'acido urico di cui i suoi tessuti si saturerebbero. Poichè il regime di magro introduce nell'organismo la quantità di albumina necessaria, bisognerebbe, in questa teoria, ammettere l'organismo ossida meglio e più completamente le sostanze azotate fornite da questa alimentazione che quelle fornite dalla carne. Dopo tutto, non è inconcepibile che l'albumina che viene da fagiuoli si assimili meglio che quella della carne di un animale più o meno trapazzato. Ma questa idea, che l'acido urico non sia che una tappa verso l'urea, non è più accettata dalla chimica biologica attuale.

Si crede oggi che l'acido urico sia il risultato delle ossidazioni di certi elementi speciali, delle nucleine, dei leucociti, ecc., e non il risultato di una ossidazione incompleta dei prodotti di disassimilazione.

Dunque non all'ossidazione dell'acido urico si può attribuire l'artritismo. Allora a che cosa è dovuto? Forse alla iperacidità dei tes-

suti prodotta dall'esagerazione dell'acido solforico che si forma sopratutto con l'alimentazione eccessivamente carnea. Ora, la vita cellulare è alcalina. Come il vegetale è essenzialmente alcalino, esso favorisce la vita cellulare apportando direttamente, nella profondità dei tessuti, questa alcalinità benefica.

Poi vi sono senza dubbio e sopratutto le ptomaine assorbite contemporaneamente ai materiali carnei albuminoidei. Infine, il mangiatore di carne generalmente mangia dippiù che il vegetariano. Nel suo intestino soggiornano in maggiore quantità residui fermentescibili di alimenti inutilizzati; donde tendenza ad una certa stercoremia.

L'Autore è convinto che le classi medie mangiano troppo per abitudine; la sensazione della fame non è attutita che dalla ingestione di una quantità di alimenti molto superiore alla quantità indispensabile od utile. E sopratutto si mangia troppo carne. Un solo pasto quotidiano alla carne è d'ordinario ampiamente sufficiente per un adulto in buona salute. In seguito alle esagerazioni di Broussais di astinenza cominciarono le esagerazioni della iperalimentazione carnea. Si è reagito e con ragione, forse troppo. È inteso che siamo in un secolo di anemici e di nervosi. Dunque rifacciamoci di sangue: *Sanguis moderator nervorum*. Ma l'abuso dei nutrimenti ultra-carnei non hanno influito per niente sullo sviluppo sempre crescente delle arterio-sclerosi, delle cardiopatie, delle nefriti? Ed il cancro, di cui la frequenza e la precocità aumentano innegabilmente? L'Autore non vorrebbe attribuirne la genesi all'alimentazione troppo ricca in carne; ma non può non pensare alle ricerche, se non completamente probanti, per lo meno molto suggestive, di Payet, rilevanti nelle grandi città inglesi le statistiche della mortalità per cancro e la consumazione della carne, sopratutto delle conserve di maiale salato, e constatanti che le due grafiche sono parallele. Indipendentemente da questi gravi inconvenienti, è certo che l'uso abituale troppo copioso di carne iperacidifica e ptomainizza sfavorevolmente i poveri artritici. Egli si permette di dire a questi: « mettetevi dunque al regime vegeteriano per alcune settimane; voi vedrete che non è impossibile nè disgradevole. Se questa astinenza vi spaventi, mangiate meno carne, ed in una maniera generale mangiate meno; voi ve ne troverete benissimo ed apprezzerete la saggezza di questo motto medico latino del XVII° secolo: *Modicus cibi, Medicus sibi* ».

(*Le Bull. Medical.*). DE LUCA

MAZZOTTI L.—Nuove ricerche ed osservazioni intorno all'idrope anasarca essenziale.

L'idrope anasarca, oltrechè per lesioni del cuore o dei grossi vasi, per ostacoli alla circolazione, per malattie dei reni, per gravi condizioni discrasiche, può eccezionalmente verificarsi per altri stati morbosi. Infatti si osservò nell'isterismo, nella neurastenia, nel morbo del *Basedow*, nella poli-neurite, nel beri-beri, nella malattia del Reichmann, nella ritenzione d'urina, nel morbillo, nella scarlattina (senza lesioni renali) che unita ad elmintiasi, e nella sifilide. Finalmente esistono casi oltremodo rari, in cui l'unica manifestazione morbosa è l'*idrope anasarca*, quale perciò si chiama *essenziale* o *primitiva*. Essa trova la sua analogia in una malattia propria del cavallo, conosciuta appunto sotto il nome d'*anasarca essenziale* od *idiopatico del cavallo*.

Intorno all'anasarca essenziale, nel 1889 l'A. ed il Galvagni pub-

blicarono un lavoro, nel quale in base ad osservazioni proprie e d'altri, delinearono la patologia di tale affezione. Nel 1894 il Tchirkoff diede in luce una memoria, in cui descrisse alcuni casi molto più gravi, nei quali, oltre all'edema, esistevano altre lesioni e massimamente disturbi trofici della pelle. Nel 1897 lo stesso argomento fu oggetto d'una tesi del Lascola, il quale raccolse i casi noti e ve ne aggiunse alcuni nuovi, piuttosto lievi nei sintomi e nell'andamento. Finalmente l'A. osservò personalmente altri due casi. Nel primo si trattava d'un giovane di 23 anni, nel quale l'edema si presentò con sintomi miti, occupò i piedi, le gambe, le cosce (lasciando libero lo scroto), le pareti addominali e toraciche, le braccia, le mani e raggiunse il massimo d'intensità alla faccia; la malattia durò circa 20 giorni ed andò a guarigione spontaneamente con abbondante orinazione. Nel secondo caso (uomo di 45 anni) l'idrope durò circa tre mesi, decorse apiretica e con sintomi miti, occupò gli arti inferiori, lo scroto, le pareti addominali, i fianchi, il dorso e le spalle; si notò anche un lieve versamento nelle cavità delle pleure e del peritoneo.

In complesso questi casi hanno per carattere un edema del connettivo sottocutaneo raramente generale, ma per lo più esteso a gran parte del corpo. Esso si determina piuttosto rapidamente, senza febbre e senza dar luogo a sofferenze speciali; può subire variazioni anche giornaliere e va spontaneamente a guarigione in un tempo che suol variare da 2, 3 settimane fino ad alcuni mesi. Inoltre, alcuni osservatori notarono particolari fenomeni secondari, variabili dall'un caso all'altro. I fatti costanti però sono l'idrope estesa, e la mancanza di tutte le lesioni, che comunemente sogliono produrla.

Per quanto riguarda l'etiologia, l'*anasarca essenziale* si sviluppa per lo più negli uomini adulti ed anche giovani, quasi costantemente dopo che si esposero a cagioni, così dette, reumatizzanti. Per la patogenesi, la teoria oggi dominante è quella dell'*intossicazione*. Si ammette che sostanze tossiche, prodottesi nel nostro organismo agiscano morbosamente sui centri vasomotori ed anche sulle pareti dei vasi massimamente capillari, determinando il trasudamento sieroso e la formazione dell'idrope. Questa teoria non soltanto è razionale, ma si adatta a spiegare il maggior numero di fatti: però, mentre esprime lo stato attuale della patologia intorno all'argomento, non ha ricevuta la sanzione di ricerche dirette dimostrative.

(*Soc. medico-chir. di Bologna*, *comunicazione all'adunanza* del 23 nov. 99).

Non posso a questo punto trattenermi dal far cenno di una recente pubblicazione del Cassel sulla *nefrite senza albuminuria* (*Berliner klin. Woch.* n. 10, 1900).

L'A. riferisce al riguardo di aver potuto osservare in questi ultimi anni, oltre ad alcuni casi d'idrope senza albuminuria, in seguito a malattie infettive, anche cinque casi d'idrope senza albuminuria in bambini affetti da disturbi gastrointestinali. L'urina in questi bambini venne esaminata con molti metodi. In tutti i casi l'urina era pallida, reagiva leggermente acida, con peso specifico leggiero, ed era sempre priva di albumina; non vi fu mai sedimento. L'A. si trovava quindi dinanzi a casi d'idrope con ascite molto più grave di quella che possa essere data da cachessia, senza sintomi cardiaci, e senza sintomi nefritici. Ma la morte di due bambini portò subito la luce nella questione, poichè si riscontrarono in un caso tutti i fatti caratteristici di una grave nefrite parenchimatosa, e nell'altro pure tali alterazioni da dover ammettere un'infiammazione renale.

I due casi osservati e studiati dall'A. avrebbero un'importanza grandissima, specialmente se messi in rapporto colle opinioni degli Autori più recenti; essi ci insegnerebbero ad essere prudenti nel giudizio prognostico di un anasarca idiopatico, e a non escludere senz'altro la nefrite per la semplice assenza di albuminuria e di elementi renali nell'urina; e poichè noi non abbiamo nessun criterio per accertare la diagnosi al letto dell'ammalato, così dovremmo nel dubbio supporre la presenza di una nefrite, e regolarci per la prognosi e per la terapia.

Io mi sono espresso però varie volte contro la possibilità di una *cilindruria senza albuminuria* e molto più poi non credo—fino a prova contraria — all'esistenza di una *nefrite senza albuminuria.* Non voglio dire con ciò che gli osservatori i quali, come il Cassel, asseriscono di aver avuto a studiare casi simili sieno in mala fede, ma semplicemente che essi non si son serviti del metodo dell'ac. tricloroacetico a caldo per la ricerca dell' albumina nell' urina. Ora io sostengo fermamente che non si possa ritenere eseguita la ricerca dell'albumina in qualunque liquido se non quando si sia adoperato questo metodo da me suggerito negli ultimi anni.

Anche giorni fa detti una prova luminosa dell'esattezza di questa mia opinione in uno dei più distinti laboratorii di Chimica di questa Città. Si esaminava l'urina di un artritico, la quale al microscopio lasciava notare, insieme a cristalli d'acido urico e d'ossalato di calcio, la presenza di molti cilindri, per lo più jalino-granulosi, qualcuno cereo. Colle prove comuni dell' albumina, questa era perfettamente assente. Dietro mio consiglio fu adoperato il metodo dell' ac. tricloroacetico a caldo. L'urina dapprincipio si intorbidò in modo sensibile e poscia ebbe a notarsi una non indifferente separazione di fiocchetti. Si trattava di un contenuto di circa $^1/_2$ gr. d'albumina per litro.

Senza il mio suggerimento anche questo sarebbe passato come caso tipico di cilindruria senza albuminuria!

La mia ferma credenza è che lo stesso debba ritenersi di tutti i casi consimili, e che sulle osservazioni qui sopra descritte del Cassel debbano esser fatte le maggiori riserve.

E. Reale.

HALLION e CARRION.—Sulla patogenesi dell'edema.

Gli AA., che fecero degli studi sull'argomento della produzione degli edemi riferiscono, in apposita comunicazione, assai interessante, i risultati ottenuti. Essi affermano di aver prodotto sperimentalmente degli edemi considerevoli, specialmente edemi polmonari, iniettando nel sangue delle soluzioni di cloruro di sodio molto concentrate. La produzione di questi edemi non poteva essere un fenomeno d' osmosi, poichè colla iniezione veniva aumentata la concentrazione molecolare del sangue che doveva determinare per conseguenza, secondo le leggi effettive dell'osmosi, un richiamo d'acqua dai tessuti verso il sangue.

Se in queste condizioni si producono degli edemi è perche dei fori sono formati o ingranditi nella parete vascolare: questa parete è passata dallo stato di membrana dialisante, permeabile all'acqua e a certe molecole disciolte, a quello di filtro più o meno grossolano, lasciandosi anche attraversare da un certo numero di globuli rossi. Secondo tali esperienze e in base ad un cumulo di fatti riportati, la parete dei capillari realizza a secondo del luogo e delle circostanze i diversi gradi

di porosità che si constatano nella serie dei diaframmi inerti, a cominciare dalla membrana di Traube, permeabile alle sole molecole dell'acqua, fino ai filtri che lasciano passare anche elementi figurati. L'influenza delle variazioni della pressione sanguigna sul passaggio attraverso la parete vascolare degli elementi del sangue, specialmente nei casi di edema, si adatta con questo concetto schematico, la porosità di una membrana elastica dovendo aumentare con la sua tensione.

Anche Henriot ha fatto degli esperimenti sulla dialisi e sulla filtrazione, ed è giunto alla conclusione che si tratta di uno stesso fenomeno. Al microscopio le membrane di dialisi hanno dei pori più piccoli, e sopra una superficie filtrante basta diminuire gli orifici (facendovi depositare un sale di barite ad esempio) per ridurre questa membrana a dializzatore, che può in tal modo separare il cloruro di sodio e l'albumina; le molecole del sale passano, quelle dell' albumina non passano perchè sono più grosse; è forse per mezzo del volume delle molecole e del volume degli orifici delle membrane filtranti che potrebbero spiegarsi i fenomeni osmotici. (*Progrès médical*, n. 9, 1899).

MALATTIE INFETTIVE E BATTERIOLOGIA

SLAWYK. — Infezione generale da influenza.

Le ricerche di R. Pfeiffer hanno dimostrato che il bacillo dell'influenza si localizza in genere nelle prime vie aeree. Da queste può occasionalmente discendere nei polmoni e determinarvi dei processi infiammatori; tuttavia non riuscì mai al suddetto Autore, non ostante i reperti positivi di Canon e Bruschettini, di poterne accertare la presenza nel sangue.

L'A. pubblica un caso di un bambino in cui gli riuscì di constatare la presenza del bacillo di Pfeiffer in organi interni. Questo si viene ad aggiungere a quelle poche osservazioni di casi analoghi di Pfulal, Nauwerk, Fränkel che finora possediamo e che sono molto *sporadiche*. Si trattava di un bambino di nove mesi, il quale entrò nella clinica di Heubner con i sintomi di una meningite cerebro-spinale e che dopo sei giorni di malattia soccombette in collasso. Il reperto anatomo-patologico diede: infiammazioni flemmonose a varie articolazioni (mano, piede, ginocchio) ed anche alla pelle; le cutanee non sono in rapporto di contatto con le articolari. Bronchite purulenta: milza e fegato aumentati di volume e ricchi di sangue. All' apertura della cavità cranica fuoriuscita di liquido purulento spesso verdiccio. Superficie interna del cranio, base del cervello ed emisferi ricoperti d'un liquido tenace, denso, purulento sino ad un millimetro di spessore. Le cavità cerebrali son ripiene e distese da un liquido torbido non denso in cui nuotano numerosi fiocchi di sostanza densa, verdiccia; la sostanza cerebrale mostra forte imbibizione. Noteremo che in vita essendo stata fatta la diagnosi di meningite cerebro-spinale erano stati praticati ripetutamente tentativi di svuotamento con punzioni lombari; ma non si ottennero che piccole quantità di essudato. Ora nei liquidi e nel pus descritti non venne riscontrata che un'unica forma bacillare, cioè quella dell'influenza, per cui l'A. conclude che in

questo caso si trattava di un'infezione generale con predominanza di lesioni cerebrali, data dal bacillo di Pfeiffer. Interessante anche il fatto che 0,5 cc. del liquido estratto con la punzione lombare era tanto tossico da uccidere, iniettato nelle vene di una cavia, l'animale in trenta minuti sotto accessi di crampi.

(*Zeitschrif f. Hygene und Infections Krankheiten*. Vol. 32, fasc. 3, 1899).

ZUPNIK L.—Della meningite cerebro-spinale epidemica.

L'A. espone le varie opinioni finora emesse circa il momento eziologico di questa malattia. Secondo l'opinione più antica, questo sarebbe unico, e precisamente il diplococco intracellulare meningeo di Weichselbaum; secondo un'opinione più recente, e che ha conquistato gran numero di adepti fra i quali lo stesso Weichselbaum, non si tratterebbe di un solo agente specifico, ma bensì di due, il diplococco intracellulare ed il diplococco di Fraenkel. Da ultimo, secondo recentissimi lavori dello Stadelmann sulla meningite sporadica ed epidemica, gli agenti di tal malattia sarebbero per lo meno due, ma molto probabilmente di più.

L'A. riferisce un caso di meningite che egli ebbe in cura. In esso, l'esame del liquido torbido estratto mercè puntura lombare; dimostrò la presenza di numerosi leucociti polinucleari contenenti numerosi diplococchi,del tutto simili ai gonococchi,assieme a parecchi cocchi isolati.

L'A. mediante ricerche colturali e successivo esame microscopico riscontrò come il microrganismo da lui isolato non fosse simile a quello di Weichselbaum, non resistendo esso menomamente alla decolorazione con il metodo di Gram. Conclude con l'ammettere, con lo Stadelman e con parecchi altri osservatori, la probabilissima molteplicità degli agenti che hanno per ufficio di provocare la meningite cerebro-spinale epidemica.

(*Deutsche medizinische Wochenschrift*, n. 50, 1899).

WIDAL.—Tifoide senza febbre.

L'A. fece conoscere un altro caso egualmente dimostrativo. Si tratta di una febbre tifoide abortiva, che all'osservazione clinica si presentò sotto l'aspetto di una febbre tifoide di gravità media, ma senza febbre e senza roseola. Lo stato tifoso persistette per trentasei giorni senza che la temperatura superasse mai i 36°3 alla mattina e 37°2 alla sera. La reazione del Widal era delle più nette, e il potere agglutinativo relativamente elevato: nella proporzione di 1 su 25 l'agglutinazione si faceva immediatamente e in massa.

L'orina presentava la diazoreazione di Ehrlich. A questo proposito il Widal fa delle interessanti riflessioni: « Quando si studia in un tifoso, egli dice, la diazoreazione di Ehrlich, si osserva spesso, al declinare della malattia, la dissociazione di questo sintomo e della febbre. Nelle osservazioni sistematiche ch'io feci a questo riguardo, vidi raramente persistere la diazoreazione dopo la caduta della febbre; ma nella maggior parte dei casi la vidi scomparire qualche giorno prima della febbre. V'è dunque una dissociazione interessante, che mostra come le tossine tifiche possano ancora produrre la febbre quando non producono più di quelle sostanze che, eliminate per le orine, fanno nascere la diazoreazione ».

(*Seduta del 26 genn. 1900 della Società medica degli ospedali di Parigi*).

CIOFFI E.—Il vago in rapporto alle forme maligne ed alle complicanze del morbillo.

Da un accurato studio sull'argomento, l'A. trae le seguenti conclusioni:

1) La statistica di mortalità per morbillo è spesse volte così alta da non giustificare l'opinione generale, che la malattia sia sempre innocua.

2) Tra le forme maligne del morbillo più terribili perchè piu insidiose, devono annoverarsi quelle caratterizzate da eruzioni scarse, livide che scompaiono per ricomparire dopo un certo tempo, con febbre non sempre alta, con lievi fatti bronchiali, con pochi fenomeni reattivi, con assopimento del sensorio, con tachicardia pronunziatissima (difetto dei sintomi caratteristici morbillosi).

3) Un secondo tipo della forma maligna della malattia vien diagnosticato per un'eruzione intensa generale, febbre altissima (40°-41°,5), convulsioni, cianosi del volto, accessi dispnoici, smania, tachicardia (esagerazione dei sintomi caratteristici).

4) Per la gravità dell'infezione, la morte in questi casi vien determinata dalla tossiemia profonda che agisce sui centri termogeni, rompendone l'equilibrio (iperpiressie) e sull'innervazione inibitrice cardiaca (midollo allungato). Si ha per effetto un'influenza perturbatrice, prima nella forma di eccitamento e poi di paralisi del vago.

5) Il meccanismo patogenetico della forma acutissima della pulmonite morbillosa o catarro soffocante (1° tipo di Hutinel) deve essere riferito alla forte stimolazione del vago nelle fibre eccitomotrici della meccanica respiratoria.

Tale teoria vien confortata dal fatto che all'autopsia le lesioni non depongono per una asfissia meccanica.

6) Quando nella forma della pulmonite lenta (2° tipo di Hutinel) si ha la scomparsa della tosse, bisogna subito pensare al collasso del pulmone (come nelle pulmoniti sperimentali del vago e dei paralitici). La paralisi sensoria della mucosa dell'apparecchio respiratorio (scomparsa della tosse) e la paralisi della muscolatura bronchiale facilitano la penetrazione di sostanze estranee e di batterii, e il tessuto pulmonale cade in preda all'azione di tutta una flora batterica.

7) Tanto il primo tipo dell'affezione pulmonale che il secondo dipendono da alterazioni del vago sotto l'influenza dei veleni batterici attraverso la trafila del sangue.

8) La tosse abbaiante e lo pseudo-crup nel morbillo, per l'anatomia e la fisiologia del laringe, debbono riferirsi all'intervento d'una influenza nervosa (vago).

9) La frequenza della tubercolosi pulmonare nel morbillo deve essere spiegata per un'aumentata vulnerabilità del tessuto del pulmone, il di cui trofismo è così modificato in seguito ad alterazioni nervose dipendenti dal vago, da diventare più accessibile al bacillo patogeno.

10) Il vomito e la diarrea, la nausea e il senso di sazietà trovano la loro spiegazione in perturbamenti speciali delle fibre motorie e sensitive del vago (aumentato movimento dello stomaco e degli intestini, disturbo del senso della fame).

11) I fenomeni spettanti al rene, anuria, oliguria, edemi con albuminurie nelle urine o senza, debbono figurare nel quadro delle albuminurie nervose per stimolazione dei rami del vago sui reni, sul quale organo è probabile possa esercitarsi un'influenza di natura tro-

fica (analogamente alle esperienze di laboratorio). Artaud e Butte (1889-90) Cioffi (1891) Vanni (1893) Boeri (1896).

12) Nell'età infantile, lo sviluppo dei centri inibitori è arrestato, l'eccitabilità dei nervi periferici ha raggiunto un alto grado (Soltmann). L'organismo infantile presenta un pronunziato meccanismo riflesso (Baginski).

Ammesse tali condizioni patologiche, uno stimolo del vago e sui suoi rami meningei, prodotto dalla febbre e dal *virus morbilloso*, diventa uno dei momenti più probabili per la produzione delle convulsioni così frequenti nella malattia. Uno stimolo abnorme e prolungato può indurre finalmente un'eclampsia mortale.

13) La frequenza dell'otite purulenta, dolorosa nel morbillo, circa nella metà dei casi (così come non succede nelle altre malattie infettive) è uno degli argomenti più dimostrativi per ritenere che il *virus morbilloso* debba avere sul vago un'azione addirittura elettiva.

14) Essendo stata dimostrata sperimentalmente la grande influenza delle infezioni sul sistema nervoso, e, data la modificazione del terreno organico, si può ammettere che il vago stimolato anche nei suoi rami meningei, nonchè nel centro, probabilmente si comporti come primo momento, per lo meno predisponente, delle affezioni flogistiche meningee semplici o tubercolari.

(*Rif. med.* 5 Marzo 1900).

LAFFORGUE. — Metodo di colorazione semplificato del bacillo della tubercolosi.

L'A. per gli sputi consiglia la colorazione del preparato colla fucsina di Ziehl per 10 a 30 secondi a caldo (evitando l'ebollizione della materia colorante, ed arrestandosi invece a quella temperatura fissa che si manifesta con l'emissione regolare di vapori); dopo ciò si leva l'eccesso di colore senza lavare, ma abbassando semplicemente il preparato; poi si fa agire sul vetrino collo spurgo essiccato e colorato una soluzione d'acido tartarico o citrico a 1|10, fino ad un colore roseo (circa 1|2 minuto). Si lava rapidamente una volta sola nell'alcool e poi in molt'acqua; si ricolora il fondo con bleu di metilene acquoso o leggermente fenicato. L'uso dell'acido tartarico o citrico ha il vantaggio di togliere il pericolo d'una decolorazione eccessiva, e si può prolungare la loro azione per cinque minuti se la colorazione ha durato per 30 secondi. È un metodo molto rapido e sicuro. Il lavaggio in alcool ha per scopo di favorire la 2ª colorazione e può essere tolto se usiamo una soluzione alcalina di bleu di Kühne diluita al 4° in acqua.

Per le sezioni la colorazione dura 1 minuto; la decolorazione si fa con una soluzione acida 1|5, alternando con alcool assoluto fino ad un colore roseo. (*Presse médicale*, 28 febbraio 1900).

ROGER e GARNIER. — Passaggio del bacillo di Koch nel latte d'una donna.

Gli AA. hanno constatato in una donna affetta da tubercolosi faringea e polmonare, e morta diciassette giorni dopo il parto, la presenza del bacillo di Koch nel latte, senza che vi siano state delle lesioni clinicamente apprezzabili della glandola mammaria.

Questo latte, raccolto asetticamente, fu iniettato a due cavie; una

ne ricevette quattro cc. sotto cute e morì trentadue giorni dopo con lesioni caratteristiche di tubercolosi generale; due cc. se ne iniettarono nel peritoneo della seconda, che sopravvisse; uccisa dieci mesi dopo l'inoculazione, questa cavia presentava delle comuni lesioni cicatriziali senza tubercoli nè bacilli di Koch.

Il bambino, che la madre desiderava nutrire, succhiò il latte materno due giorni soltanto; morì sei settimane dopo la nascita, dodici giorni dopo la prima cavia. Presentava delle granulazioni nei gangli mesenterici, nel fegato, nella milza, nei reni.

Sembra dunque che in questo bambino la principale via di penetrazione del bacillo, se non la sola, sia stato il tubo digerente. Questo fatto dimostra, malgrado le conclusioni contrarie di Fede, de Bonis, Bang, che il latte d'una donna tisica può contenere dei bacilli di Koch e servire alla trasmissione della tubercolosi.

(*Tribune Médicale,* febbraio 1900) Bucco

CONCETTI. — Un metodo rapido per la diagnosi batteriologica delle difteriti.

L'A. usa nella sua Clinica, per la diagnosi batteriologica della difterite, un metodo speciale, che permette in 4-5 ore di poter stabilire una diagnosi sicura. Egli tiene preparati dei bastoncini di vetro, i quali ad una estremità hanno avviluppata dell'ovatta impregnata in agar-agar glicerinata contenente glucosio. Questi bastoncini di vetro sono contenuti (sterilizzati) in provette chiuse con tappo d'ovatta. Quando egli deve esaminare un caso, trae rapidamente dalla provetta un bastoncino, ne fa strisciare l'ovatta sulla faringe, e lo rimette nella provetta che tiene nel termostato a 36°, 37°. Già dopo 24 ore i bacilli della difterite si sono sviluppati, in uno spazio di tempo cioè, in cui altre specie bacteriche si sviluppano in quantità minime.

Prende allora il bastoncino di vetro, ne striscia l'ovatta sopra un vetrino copriogetti, che tratta in modo speciale. Anzitutto il vetrino viene seccato, e passato rapidamente attraverso la fiamma, quindi vi si versano sopra alcune gocce della seguente soluzione: un gr. di bleu di metile sciolto in 20 cc. di alcool., 450 gr. d'acqua distillata, 50 gr. di acido acetico. La colorazione non deve durare più di due o tre secondi; quindi si lava il preparato con acqua; i batterii rimangono colorati intensamente in bleu. Fatto ciò, s'immerge il vetrino in un liquido decolorante, che è il seguente: vesuvina gr. 2, acqua distillata gr. 1000, sciolta a caldo, e filtrata: si lascia agire il liquido decolorante 16-20 secondi.

La vesuvina allontana il bleu di metile e colora i batterii in giallo, fatta eccezione delle estremità rigonfiate dei veri bacilli della difterite. Lavato il preparato con acqua e trattato con balsamo, se esso mostra soltanto bacilli colorati in giallo, non esistono veri bacilli della difterite, ma soltanto pseudo-bacilli. I veri bacilli della difterite si distinguono subito, perchè se anche sono colorati in giallo al centro, presentano però le loro estremità rigonfiate intensamente colorate in bleu.

In bleu possono colorarsi pure alcune sarcine ed alcune specie di cocchi, che non ostacolano punto la diagnosi.

(*Wiener Medic. Woch.* n. 10, 1900).

PIRERA A.—Le glandole dell'anello di Waldeyer (specialmente le tonsille palatine) considerate come via di entrata delle affezioni microbiche.

L'A. ha praticato le seguenti ricerche:

1) Iniezioni di soluzioni colorate nelle cripte delle tonsille d'infermi presentatisi nell'ambulatorio: tonsille asportate a diverse ore dalla iniezione del colore.

2) Strisciamento di un saprofita innocentissimo (prodigioso), su tonsille di altri infermi.

3) Strisciamento di patogeni, presi dalle colture pure, su tonsille di cani: operazione fatta sotto narcosi morfino-cloralica, la quale ci permise di sorvegliare perfettamente il campo d'operazione, di disinfettarlo, ecc.

Le conclusioni alle quali l'A. è arrivato sono degne del massimo interesse. Esse sono:

1) Esiste un assorbimento per le tonsille;

2) Esso si effettua maggiormente, ma non esclusivamente, per le lacune;

3) I microrganismi saprofitici passano come i granuli di colore, e forse più facilmente;

4) I patogeni (nel caso attuale lo stafilococco aureo) hanno dato il tipo di maggior diffusione; però in una tonsilla normale;

5) Pare sia necessaria la integrità di struttura del parenchima tonsillare, perchè la glandola sia maggiormente inficiata: ed invero, o una fase iperplastica, o più ancora, una fase fortemente fibrosa, possono contribuire ad arrestare i microrganismi nel loro lavoro di diffusione ed ostacolare l'assorbimento delle sostanze estranee da parte della tonsilla;

6) Le tonsille palatine possono riguardarsi come una porta delle più accessibili alle affezioni microbiche.

(*Arch. it. di Laringologia*, n. 2, 1900).

BELLEI G. — Ricerche batteriologiche nelle salpingi sane e malate.

In base ai risultati delle ricerche praticate sul materiale proveniente dalle operazioni eseguite sugli organi genitali femminili dal prof. Ruggi, l'A. trae le seguenti conclusioni:

1° Le salpingi sane non sono prive di germi;

2° Il microrganismo che più frequentemente causò la salpingite purulenta nei casi da me osservati, fu lo stafilococco piogeno bianco;

3° Anche altri germi (gonococco, streptococco, bacillum coli, ecc.) dànno origine a processi suppurativi nelle salpingi;

4° L'associazione di microrganismi patogeni non fu mai da me riscontrata nella salpingite purulenta; solo raramente trovai un germe patogeno insieme ad uno o più saprofiti;

5° Nelle salpingiti croniche, che caddero sotto la mia osservazione, non esisteva alcun microrganismo;

6° I saprofiti, che trovansi nelle salpingi, o sono speciali di questi organi, oppure, quantunque riscontransi in altri luoghi, hanno assunte caratteristiche loro proprie dipendenti dall'ambiente nel quale sono vissuti. (*Arch. it. di Ginecologia*, n. 1, febb. 1900).

MARTAGLIA.—Sull'azione patogena acquisibile dai microrganismi non patogeni.

I microrganismi che servirono di studio all'A. furono: una *sarcina*, il *micrococcus candicans* e il *micrococcus aurantiacus*; alcuni *similtifi* e un *colisimile* delle acque, alcuni *pseudodifterici* e il *pseudotubercolare*.

L'A. dopo l'esame dei varii microrganismi da lui usati, riassume le proprie ricerche colle parole seguenti:

1.° Germi non patogeni in date circostanze assumono azione patogena.

2.° Germi che vivono in vita soprafitica, e sono assai simili ai noti patogeni, non rappresentano altro che dei patogeni attenuati.

3.° Tra i germi non patogeni che si riportano a determinati gruppi di microrganismi patogeni, ve ne può esser qualcuno, il quale, pur mantenendosi morfologicamente e biologicamente diverso dal patogeno tipo, possa assumere la medesima azione patogena.

(*Ann. d'Ig. Sperim.* Vol. IX, fasc. IV, 1899).

EHRMANN.—L'urotropina nella cura delle affezioni batteriche delle vie urinarie.

Recentemente l'A. ha riferito circa la cura con l'urotropina di nove casi di cistite con fermentazione ammoniacale sul finire di infezioni gonorroiche. La terapia locale con le lavature della vescica non era riuscita a rischiarare l'urina che dopo lungo tempo, mentre l'urotropina, data tre volte al giorno in dose di 0, 5, produsse rapidamente questo risultato. In 6 casi di batteriuria, l'urina si rischiarò in 5 casi: nel sesto caso si verificò un miglioramento e trattavasi di alterazioni della prostata e delle vescicole seminali.

L'urotropina fu data per 1-2 mesi in dosi giornaliere che oscillarono tra 1 gr. e 1 $^1/_2$ gr.

In casi di gonorrea, che datavano da gran tempo, in cui a poco a poco l'infezione erasi estesa all'uretra posteriore e alla vescica, e nei quali entrambe le urine erano torbide con predominio di cellule purulente e con presenza di gonococchi e di altre forme batteriche, con mancanza assoluta di sintomi acuti, l'A. ottiene in 32 casi il rischiaramento di entrambe le porzioni di urina.

Finalmente l'A. in un caso di cistite da tifo in cui il trattamento locale era rimasto infruttuoso, ed era insorta grave emorragia dopo le lavature con soluzione di nitrato d'argento, ottenne completa guarigione dopo due settimane di cura con l'urotropina. I risultati ottenuti in due casi di cistite tubercolare e in due casi di cistite in prostatici non furono punto favorevoli.

(*Wiener med. Pr.*, N. 25, 1899).

MALATTIE DELLE VIE DIGERENTI E DEL FEGATO

ROTH. — Sulla secrezione della pepsina nelle malattie dello stomaco.

Il comportarsi della secrezione della pepsina nelle diverse affezioni dello stomaco non è stato fin ad ora studiato bastantemente. L'A. ha voluto perciò intraprendere alcune ricerche a questo riguardo, sotto la direzione di Ewald, dalle quali egli viene alle conclusioni seguenti:

1. Per la determinazione quantitativa della pepsina nella pratica, il miglior metodo è quello di Mett, poichè esso accoppia alla facilità della tecnica l'esattezza dei risultati.
2. Le oscillazioni della secrezione della pepsina sono normalmente così grandi come quelle dell'acido cloridrico.
3. Si trovano succhi gastrici che hanno un potere di peptonizzazione più forte del normale (iperpepsia).
4. Le maggiori quantità di pepsina si trovano negli stati irritativi dello stomaco (ulcera, anomalie di secrezione di origine nervosa), le minori si hanno nell'atrofia della mucosa gastrica, in conseguenza di catarro cronico, di carcinoma e di disturbi nervosi.
5. La determinazione quantitativa della pepsina ha minore importanza per il diagnostico che per la terapia.

(*Zeitschr. f. klin. med.*, Bd. 39, H. 1, 2, 1900).

CUCCIARDELLO S. — L'alimentazione carnea in rapporto allo sviluppo e alle condizioni dell'apparato gastro-enterico fino al secondo anno di vita.

Dalle osservazioni praticate dall'A., nella Clinica pediatrica dell'Università di Napoli, possono ricavarsi le seguenti conclusioni:

1.° Che fino al 18° mese di vita il latte, le uova e i farinacei in genere sono gli alimenti più adatti, perchè vengono sempre, in condizioni normali di salute, ridotti dai succhi digestivi, e quindi resi assimilabili;

2.° Che al di sotto dei 15 mesi, anche in condizioni molto vantaggiose di salute e di costituzione, la carne muscolare degli animali superiori (vaccina, bove, vitello) subisce nelle vie digerenti parziali e leggere modificazioni, e riesce quindi sempre nociva;

3.° Che quasi gli stessi effetti si ottengono nei bambini dell'età dai 15 ai 18 mesi, di mediocre costituzione, e in quelli dai 19 ai 24, che mostrano una costituzione meschina;

4.° Che la carne è ancora meno omogenea, e viene quindi meno ben digerita dall'organismo infantile in condizioni di salute non perfette, specialmente se esiste un disturbo, anche semplicemente funzionale, dell'apparato gastro-enterico;

5.° Che la carne somministrata cogli altri alimenti a bambini che si trovino in tali età, o in tali condizioni sfavorevoli alla digestione, induce fermentazioni abnormi e consecutive autointossicazioni come si rileva dallo stato peculiare in cui cadono i soggetti così alimentati;

6.° Che invece la carne viene bene digerita e quindi migliora la nutrizione nei bambini anche di mediocre costituzione che abbiano oltrepassato il 20° mese, e in quelli di costituzione eccellente e in condizioni molto vantaggiose di salute, che si trovino tra i 15 e i 20 mesi.

Dalle conclusioni precedenti si possono dedurre due corollari d'indole pratica:

1.° Che l'alimento carneo sia da proscrivere fino circa al 18° mese di vita; meno in quei casi di vantaggiosa costituzione e di eccellenti condizioni gastro enteriche, nei quali si può concedere anche prima di questo tempo;

2.° Che sia egualmente da proscrivere ai bambini che, pur trovandosi intorno al loro 2° anno di vita, mostrino incompleto od arretrato sviluppo, ovvero non diano prove evidenti di una digestione perfetta.

(*La Pediatria*, n. 3-4, 1899).

Opoterapia gastrica mediante il succo gastrico del cane con stomaco isolato (gasterina di Frémont).

Le Gendre. — Dopo che Frémont è riuscito ad ottenere cani con stomaco isolato, viventi e ben portanti, ed ha potuto realizzare la raccolta a volontà di un succo gastrico esente da impurità sia microbiche, sia alimentari, che egli chiama gasterina per dissimularne la natura agli ammalati, l'opoterapia gastrica è entrata in una via pratica.

L'Oratore riferisce come conferma alle osservazioni pubblicate da Lannois e da Barth, sei casi nuovi personali di ammalati colpiti da disturbi dispeptici secondarii o primitivi, caratterizzati sia dalla intolleranza gastrica manifestandosi con vomiti o con diarree lienteriche, sia dalla lentezza eccessiva delle digestioni con sindrome flatulenta, con dimagrimento inquietante. Questi ammalati erano ipopeptici od apopeptici da un tempo più o meno lungo, e le medicazioni classiche avevano dato un risultato negativo. In tutti questi casi la gasterina produsse buoni effetti e rapidi. Se si defalcano due casi in cui la pruova fu di brevissima durata, sia per la impossibilità di continuare a procurarsi il succo digestivo, sia per lo stato nevropatico capriccioso dell'individuo, ne restano quattro in cui il risultato fu eccellente e duraturo a dosi da 90 a 150 gram. al giorno.

A questi casi personali ne può, l'Oratore, aggiungere 3 favorevoli comunicatigli dal dott. Sarrade. Si può dire, sin da ora, che negl'ipopeptici e negli apeptici, eccetto i cancrenosi — ciò che potrebbe aiutare, in certi casi dubbii, la diagnosi differenziale — il succo gastrico animale, come lo raccoglie Frémont, deve essere sperimentato.

Esso migliorerà quasi sempre, guarirà anche probabilmente spesso ammalati per i quali, nello stato attuale, non si conosce una medicazione efficace.

L'esame analitico delle osservazioni permette di affermare, che la gasterina non compie solamente la digestione chimica nello stomaco, come farebbe in *vitro*, ma ristabilisce gradatamente la secrezione spontanea dello stomaco. Essa sembra dunque destinata ad essere un rimedio ancora migliore contro la insufficienza chimica dello stomaco di quello che la digitale non lo sia contro la insufficienza contrattile del cuore.

Linossier.—I buoni risultati ottenuti da Lannois, Barth e Le Gendre si spiegano con la sola azione dell'acido cloridrico e della pepsina con-

tenuti nel succo gastrico del cane in quantità incomparabilmente più considerevole che nelle miscele prescritte ai dispeptici.

L'Oratore ha insistito, parecchie volte, sulla insufficienza delle dosi di acido cloridrico e della pepsina prescritte per venire in aiuto di una digestione insufficiente. Ha calcolato che uno stomaco normale secrega quotidianamente circa l'equivalente di 40 grammi di acido cloridrico officinale e di 300 grammi di pepsina amilacea. Che valore possono avere, in caso d'insufficienza della secrezione, alcuni centigr. di queste due sostanze artificialmente aggiunte all'alimentazione?

Con un mezzo litro di succo gastrico del cane, al contrario, l'ammalato assorbe l'equivalente di 7 a 8 gram. di acido cloridrico officinale, e di 25 a 50 gram. di pepsina amilacea.

In mancanza del succo gastrico di cane, che è un medicamento di lusso, si potrebbe realizzare una terapeutica cloridro-pepsica attiva con soluzioni albuminose di acido cloridrico e con le pepsine a titolo elevato.

Lannois.—Il fermento *lab* è forse il vero agente del succo gastrico naturale. Inoltre sembra che non si possa assimilare, dal punto di vista dell'azione terapeutica, un prodotto vivente come il succo gastrico animale e le sostanze farmaceutiche reputate similari.

Linossier.—Havvi del fermento *lab* nella pepsina.

In quanto alla superiorità di un succo gastrico naturale sui prodotti farmaceutici, l'Oratore è dell'opinione di Lannois. Il primo è molto superiore ai secondi, sventuratamente è un prodotto di lusso.

(*Société Méd. des Hopitaux de Paris*). De Luca

ZELTNER.—Valore terapeutico del tannato di oressina.

È una polvere dorata, inodora e insipida, insolubile nell'acqua. I bambini la prendono volentieri, sia pura, sia sotto forma di tavolette di cioccolatto. Il tannato di oressina possiede, come tutti i composti dell'oressina, la proprietà di stimolare l'appetito.

Il tannato di oressina deve essere prescritto alla dose di gr. 0,3-05, due volte al giorno, e due ore prima del pasto. L'A. ha studiato il medicamento in più di 50 casi. Su cinquantatre casi ha avuto trenta successi completi: nove volte il rimedio agì in maniera dubbia, e quattro volte non diede risultato alcuno.

Spesso l'appetito è aumentato in modo sensibilissimo: l'A. riporta, fra l'altro, l'osservazione di una povera donna che, sull' inizio di una tubercolosi polmonare, avea perduto del tutto l'appetito. Il tannato di oressina agì in lei così che rinunciò ad assumerne ulteriormente, giacchè non aveva abbastanza denaro per soddisfare le esigenze del suo stomaco in tal modo stimolato.

Il tannato di oressina fu dall'A. somministrato a tredici tisici; in questo gruppo di malati non vi furono che tre insuccessi completi; il medicamento ha efficacia, massime sul principio della malattia. Cinque successi su sette si poterono registrare in soggetti anemici e in clorotiche.

Nelle malattie croniche del cuore, dei reni, del polmone (nove casi), il successo fu assai soddisfacente, in quanto che la più parte dei malati riebbe l'appetito. Nè diversamente accade in dodici convalescenti di varie affezioni acute (pleuriti, reumatismo, pneumonite), che quasi tutti trassero larghi beneficii dall' uso del tannato di oressina. In sei

casi di disturbi digestivi diversi finalmente, il medicamento diede ottimi risultati; per contro fallì completamente nelle cacchessie gravi.

L'A. riassume così le sue conclusioni:

Il tannato di oressina possiede quanto ed anche più delle altre preparazioni di oressina, la proprietà di stimolare l'appetito.

Alla dose di gr. 0,3-0,5 una o due volte al giorno, agisce senza produrre mai il menomo inconveniente.

Può essere assunto senza che vi sia bisogno di invilupparlo in cartine o in cialde; non si decompone e può rimanere inutilizzato lungo tempo, senza nulla perdere delle sue proprietà attive.

Le indicazioni principali dell'uso di questo medicamento sono: le tubercolosi polmonari iniziali; gli stati di anemia; i leggeri disturbi della digestione; le convalescenze.

Nelle persone in buono stato di salute, il tannato di oressina può servire come stomachico, utile nelle digestioni difficili.

(*Therapie der Gegenwart*, *dic.* 1899).

Cura del morbo di Reichmann.

Il Rummo, a proposito di un caso da lui studiato nella Clinica di Palermo, riassume così le indicazioni terapeutiche della *gastrosuccorrea*.

Tre indicazioni fondamentali abbiamo nel morbo di Reichmann: sistemare la dietetica, neutralizzare l'eccesso di acido, frenare la secrezione.

1.° Partendo dal concetto che un eccesso di acido cloridrico arresta l'amilolisi, si proibirono agli ipercloridici i farinacei, e si consigliarono gli albuminoidi come quelli che più facilmente combinano l'acido cloridrico. Ma gli albuminoidi eccitano pure la secrezione gastrica, per cui occorre un temperamento nel senso di dare gli albuminoidi più facili a dirigersi; latte, brodi leggieri, pollo, uova e pochissimi farinacei, preferibilmente le paste agglutinate o diastasate. Bisogna proibire il sale, i salami, i condimenti eccitanti od aromatici, le salse, i vini troppo alcoolici, il caffè, gli acidi.

2.° Per neautralizzare l'acidità si prestano i sali alcalini, più quelli di magnesio che quelli di sodio. Bisogna darne non meno di 10-20 gr. al giorno, dandone 2-3 gr. per volta a cominciare 2 ore dopo i pasti. Si può fare un miscuglio a parti eguali con benzoato e salicilato di magnesia, magnesia usta, fosfato di calcio e bicarbonato di sodio.

3.° Per frenare l'ipersecrezione si consigliano i farmaci del gruppo tropeinico ed i primi da adoperare sono i preparati della belladonna del giusquiamo, dello stramonio, della *duboisia myoporoides* ed i rispettivi alcoloidi, atropina, josciamina, daturina, duboisina. Dato il lungo tempo, necessario per gli effetti di amministrazione dei farmaci del gruppo, è bene adoperare intercalatamente questi diversi farmaci ad azione comune, quantunque la principale efficacia l'abbia la belladonna e la atropina. L'azione fondamentale di questi farmaci si esplica sulle terminazioni secretive del vago gastrico, allo stesso modo di quello che succede sulle terminazioni secretive delle glandole salivari.

Ecco le formole:

Tintura eterea di belladonna. . . .)	
» » » stramonio. . . .)	ana gr. 10
» » » giusquiamo . . .)	

In bottiglia a contagocce.

Da 10-30 gocce al giorno, sondando la tolleranza, specie nei neuropatici e negli isterici.

oppure:

Estratto acquoso di belladonna. . .	}	ana gr.	1
» » » giusquiamo . .			
» » » stramonio.			
Estratto tebaico		»	1/2
Idroclorato di cocaina		centgr.	20
Acqua coobata di lauro-ceraso		gr.	20

X-XX-XXX gocce al giorno, sondando la tolleranza.

Degli alcaloidi si adoperano i solfati di atropina, di iosciamina, di duboisina. Da preferirsi sempre il solfato di atropina. Ma è permesso, e spesso giova a cura inoltrata, sostituire all' atropina il solfato di iosciamina e di duboisina. Questi farmaci si danno per via interna, meglio per via ipodermica, dato il limitato potere assorbente nelle forme gravi di gastroectasia. La dose ordinaria per via interna del solfato di atropina e di iosciamina è da 1/2 a 2 milligrammi; del solfato di duboisina da 1/2 ad 1 milligrammo. Per via ipodermica non è necessario di superare la dose di 1 milligrammo per l'atropina e l'iosciamina, di 1/2 milligrammo per la duboisina.

Ecco alcune formole:

Solfato di atropina . . . . . . , . .	centigr.	1
Idroclorato di cocaina	»	10
» » morfina	»	20
Acqua coobata di lauro-ceraso	»	20

Sciogli. In bottiglino a contagocce.

Per via interna da X a XL gocce, date frazionatamente; per via ipodermica da X a XX gocce.

Solfato di duboisina	centigr.	1
Acqua sterile.	gr.	10

In bottiglino a contagocce.
V-X-XX gocce per via interna.

Mezzo centimetro cubico, eguale a 1/2 milligrammo, per via ipodermica.

Solfato di iosciamina.	centigr.	1
Laudano liquido del Sydenham . . .	gr.	2
Acqua sterile	»	8

Sciogli. In bottiglino a contagocce.
X-XX-XXX-XL gocce per via interna.

(*Rif. Med.*, 16 febb. 1900).

LYON.—Cura dell'enterocolite muco-membranosa (1).

L'enterocolite muco-membranosa è una malattia difficile a curare e richiede lunghi e pazienti sforzi prima che si riesca a migliorarla; si può dire degli ammalati che ne sono colpiti ciò che spesso si è

(1) Estratto dall'*Entero-colite muco-membraneuse*, 1.° volume della collezione dell'*Oeuvre medicc-chirurgicale* (Direttore: D.r Critzman) — Editori G. Masson e C.i Parigi.

detto dei tubercolotici: che essi non guariscono che a condizione di non credersi mai guariti. Nonpertanto il male non è superiore alle risorse terapeutiche, come credono buon numero di pratici. È incontestabile che esistono casi ribelli ad ogni trattamento, ma nella maggioranza dei casi si ottiene un miglioramento notevole.

A) *Cura nell'adulto.* FORMA CRONICA. — La cura richiede una medicazione diretta contro lo stato locale, cioè a dire contro la costipazione e le sue cause; contro la irritazione intestinale, lo spasmo, i dolori che risultano da questa costipazione. Richiede d'altra parte una medicazione diretta contro lo stato generale, cioè a dire contro lo stato neurastenico, il defedamento dell'organismo, che è la conseguenza dell'atonia intestinale e contribuisce a mantenerla per una specie di circolo vizioso.

Prima di tutto importa prescrivere un regime alimentare che, pure assicurando una nutrizione sufficiente, non lasci residui solidi irritanti meccanicamente e non introduca nel tubo digestivo alimenti fermentescibili.

Nessun regime esclusivo conviene nella specie: se gli alimenti azotati lasciano pochi residui, hanno lo svantaggio di favorire la costipazione.

Il regime vegetariano è irritante per i residui abbondanti che lascia; infine la dieta lattea è spesso male tollerata contrariamente a quanto potrebbesi a *priori* supporre. Glénard considera anche la intolleranza assoluta per il latte come uno dei caratteri dell'enteroptosi. Il latte sarà solamente utilizzato a dosi moderate ed associato ad altri alimenti, per preparare le minestre, le creme, accomodare le uova, i puré ecc.

La dieta lattea esclusiva non riesce utile che nelle crisi parossitiche.

Gli *alimenti* da permettere sono i seguenti:

Il latte, le minestre al latte ed alle paste; le pappe alla farina lattea, alla farina di avena o di orzo, ecc.

Le uova sotto tutte le forme, salvo le uova dure.

Le carni arrostite di bue, di agnello, le cervella, le animelle di vitello; certi volatili (pollo, piccione). Tutte le carni saranno molto divise, tagliate minutamente o pestate.

I pesci di carne tenera (asello, sogliola, luccio, rombo, triglia, pesce persico, trote, ecc.).

I legumi secchi (piselli, fagioli, patate) passati allo staccio; le patate cotte sotto la cenere.

Le insalate cotte e legumi verdi (cicoria, lattuca, spinaci, cavolfiore, carciofi) tritati, passati allo staccio, accomodati al sugo od al latte.

Le frutta cotte (ciliege, albicocche, pere etc.); le conserve di frutta poco zuccherate, le mele cotte al forno, le pesche, l'uva, i fichi crudi.

I formaggi freschi (formaggi alla crema, Gervais). Il pane in piccola quantità (100 a 200 gram. al giorno), arrostito sulla gratella o raffermo, il pane di segala, i biscotti.

Come bevanda, il vino spezzato con acqua; la birra leggiera spezzata con acqua d'Alet, di Contrexeville, d'Evian; l'acqua di sorgente, la migliore fra le bevande per questa categoria di ammalati.

Gl'infusi caldi (camomilla, tiglio, menta, foglie di arancio) sono utili alla fine dei pasti.

Alimenti da proibire:

Il brodo, le minestre grasse.

I ragù, le carni con salse piccanti, certe carni a fibre compatte, coriacee, certi volatili (oca, gallina), la selvaggina, i pesci grassi (anguille, salmone, sgombro), i crostacei e le conchiglie, salami (meno il magro di prosciutto).

I cavoli, l'acetosa, gli asparigi, i pomidori, le insalate ed altre crudità (citriuolo, cocomeri, olive, rafano, etc.

I grassi, le pasticcerie.

Vini spumanti od acidi, i liquori, il caffè.

Contro la costipazione si sono proposti diversi lassativi e mezzi fisici.

L'atonia intestinale deve essere combattuta senza tregua. L'uso abituale dei lassativi è una necessità di cui gli ammalati non possono fare a meno; interrompendone l'uso, si espongono a veder riprodursi l'ingombro intestinale ed a perdere il beneficio di un miglioramento acquistato con pena. Tutti i lassativi d'altronde non possono impiegarsi indistintamente; ve n'ha di quelli di cui è formalmente controindicato l'impiego; vengono in prima linea i purganti drastici, anche somministrati a piccole dosi; sono controindicati anche i purganti salini, quantunque Glénard ne raccomandi l'uso quotidiano a dosi varianti da 4 ad 8 grammi; la prescrizione si estende alle acque purgative saline. L'effetto prolungato dei purganti salini si manifesta, infatti, con una costipazione più ostinata di quella che si voleva con essi combattere. Non si può raccomandare l'aloe, che congestiona la mucosa rettale ed aggrava gli emorroidi che spesso complicano la malattia.

Tra' lassativi che si possono impiegare quotidianamente, senza timore di determinare la irritazione dell'intestino, bisogna citare i semi di lino e quelli di *psyllium*, che agiscono per i loro olii essenziali. G. Seé prescriveva prima di ogni pasto una grande cucchiajata di semi di lino epurati ed immersi per tre o qnattro minuti in un quarto di bicchiere di acqua fredda. Lyon preferisce i semi di psyllium, che gli ammalati ingoiano più volentieri.

Si è temuto che questi semi accumolandosi nell' intestino diano luogo a fenomeni di ostruzione; la pratica quotidiana ha dimostrato chimerico questo timore. Quando i semi non bastano a provocare una scarica quotidiana, il migliore rimedio da impiegare è l'olio di ricini, che amministrato a piccole dosi, cioè a dire da uno a due cucchiai da caffè al più, il mattino allo svegliarsi, dà eccellenti risultati. Lo si fa prendere unito al sugo di arancio, al caffè nero, allo sciroppo di menta, lo si può anche prescrivere in capsule, si può combinare l'impiego dei semi e dell'olio, amministrare, per esempio, questo ogni tre o quattro giorni e prescrivere i semi nell'intervallo. Alle dosi indicate, l'olio di ricini non produce coliche; è un mezzo eccellente che non si saprebbe abbastanza raccomandare; d'altronde all'olio di ricini bisogna ricorrere quando si vede per la prima volta un ammalato colpito da costipazione ostinata da parecchi giorni; in questo caso, scambio di prescrivere una forte dose a primo acchito, si fa prendere il medicamento a cucchiaini da caffè sino alla produzione dell'effetto.

L'olio di ricini essendo, per consenso unanime, il migliore lassativo, si potrebbe fare a meno di enumerarne altri; ma bisogna tener conto delle suscettibilità individuali ed anche di questo fatto che, a lungo andare, il rimedio il più attivo può perdere la sua azione; onde è buono di sapere con quali altri lassativi lo si può sostituire.

La magnesia, lo zolfo, il cremore di tartaro, costituiscono, dopo l'olio di ricini, i lassativi che si adoperano più volentieri. G. Sée prescriveva prima di ogni pasto un cucchiaino da caffè della miscela seguente:

Magnesia calcinata Zolfo lavato Cremore di tartaro	ana	gram: 20

La polvere di liquirizia composta viene spesso prescritta; ve ne sono diverse formole, eccone una:

Liquirizia in polvere Follicoli di sena polverizzati ed epurati dall'alcool	ana	gram: 12
Zolfo lavato Polvere di finocchi	ana	gram. 6
Zuccaro in polvere.		gram. 36

La polvere di liquirizia composta dà abitualmente buoni risultati; ma la sena, che entra nella sua composizione, produce qualche volta vive coliche, quantunque si abbia la precauzione di trattarla con l'alcool che la libera dalla sua resina. G. Sée associava alla sena l'hydrastis canadensis a cui attribuiva la proprietà di decongestionare l'intestino:

Estratto idro-alcoolico d'hydrastis canadensis	gr.	1
Follicoli di sena polverizzati . . .	»	4

Per 20 pillole. Una ad ogni pasto.

La podofilla, la cascara sagrada, l'evonimina, più ancora che la sena, sono suscettibili di produrre dolori; frattanto qualche volta s'impiegano con vantaggio. È buono associarle alla belladonna od allo giusquiamo:

Podofillina.	ctgr.	2
Cascara	»	10
Estratto di belladonna	»	1

Per una pillola, da prendere alla sera:

Podofillina Evonimina ana	ctgr.	40
Estratto di belladonna	ctgr.	20
Estratto d'hydrastis canadensis . .	gr.	1
Sapone medicinale	»	2

Dividi in 20 pillole. Una o due nell'ora del pranzo.

I *clisteri*: i clisteri semplici, clisteri addizionati di glicerina (uno o due cucchiai), di olio di ulive emulsionato (3 o 4 cucchiai), sono molto usati dagli ammalati, ma hanno essi l'inconveniente di agire solamente sopra una porzione dell'intestino e di attutire a lungo andare la sensibilità della mucosa rettale, donde la perdita dello stimolo di defecare. I grandi clisteri dell'intestino sfuggono al rimprovero di non agire che sul retto e la S iliaca.

Le *supposte glicerinate* incorrono nello stesso rimprovero che i cli-

steri, inoltre esse qualche volta vengono espulse prima di aver potuto produrre il loro effetto.

Il *massaggio* costituisce un eccellente mezzo per rendere all' intestino la sua tonicità, esso è ben tollerato nel periodo di calma, in mancanza di spasmo, ma bisogna guardarsi bene dal ricorrervi nel momento delle crisi parossistiche o quando esistono sintomi di enterite secondaria o di peritonite subacuta. La ginnastica svedese agisce nello stesso senso che il massaggio.

L'esercizio moderato della *bicicletta* contribuisce a fare contrarre i muscoli addominali ed a fare spesso sparire una costipazione ribelle a qualsiasi mezzo.

Nel caso di ostruzione intestinale bisogna ricorrere al *clistere elettrico.*

Si è detto che non bastava combattere la costipazione, ma ancora le cause che la provocano o la mantengono.

Quando havvi enteroptosi, bisogna ordinare il riposo a letto per qualche tempo per far cessare i stiramenti dei plessi nervosi addominali, che costituiscono la causa dei dolori vivi provati dagli ammalati; bisogna inoltre, esercitare una compressione sull'addome mediante uno spesso strato di ovatta ed una fasciatura del corpo. Più tardi, quando l'ammalato si alza, fargli portare una cintura o meglio la cinghia addominale di Glénard.

Se la nefroptosi esiste contemporaneamente, vi si rimedia, secondo i casi, sia con la fissazione del rene, sia semplicemente con una cintura.

Infine può essere indicato di ricostituire chirurgicamente la parete addominale indebolita.

Nel caso di emorroidi, che danno luogo allo spasmo dell' intestino ed alla costipazione, può rendersi necessaria la dilatazione dell'ano.

Infine le malattie uterine richiedono un trattamento appropriato.

Certi medici, quando i medicamenti antisettici erano in gran voga, inspirandosi all'opinione, del resto erronea, che l'antisepsi dell'intestino avrebbe per risultato di far cessare la formazione delle mucomembrane, impiegavano diversi antisettici intestinali; naftolo, benzonaftolo, betolo, salolo etc.

Altri hanno cercato di decongestionare la mucosa intestinale mediante l'ittiolo che, sulle altre mucose (bronchiale, uretrale) spiega un'azione decongestiva innegabile; Bourget avrebbe ottenuto risultati eccellenti da questo medicamento impiegato per clistere alla dose di uno o due cucchiai da zuppa per un litro di acqua. Revilliod ha preconizzato i clisteri al bismuto:

Mucillagine di semi di cotogne . . .		gr.	500
Sotto-nitrato di bismuto	ana	gr.	10
Salicilato di bismuto			

Mantenere questo clistere per 24 ore, se è possibile.

Recentemente Chéron ha vantato l'acido picrico, essendo capace i combattere direttamente la lesione, modificando prontamente l'epi-lio alterato. Egli amministra all' ammalato, dopo che ha avuto una arica, un clistere destinato ad essere mantenuto, e composto di jezzo litro di acqua con un cucchiaio da caffè della soluzione seuente:

Acido picrico	gr.	1
Acqua distillata	»	120

Si sono ancora preconizzati i clisteri di nitrato di argento in soluzioni allungatissime, 0,20 per un litro (Charrin), ma questo è un mezzo da riserbarsi per i casi di conati acuti della colite. Sée cercava di lottare contro l'elemento congestivo mediante l'hydrastis canadensis; l'hamamelis virginica potrebbe essere utilizzata allo stesso modo (Mathieu).

In realtà un solo mezzo permette di modificare la infiammazione superficiale della mucosa, prodotta dalla coprostasi, ed è il lavaggio dell'intestino di cui gli effetti sono d'altronde molteplici; esso trasporta le fecce indurite e le muco-membrane, fa scomparire i fenomeni dolorosi dovuti alla infiammazione dell'intestino, allo spasmo ed alla ritenzione delle muco-membrane, restituisce alla mucosa le sue funzioni di assorbimento e risveglia, mediante la temperatura dell'acqua, la contrattibilità delle tuniche dell'intestino; esso ha il vantaggio di spiegare la sua azione sulla totalità dell'intestino. Le docce ascendenti che si praticano in certe stazioni termali agiscono nella stessa maniera, ma con maggiore brutalità.

L'enteroclisi costituisce, adunque, la medicazione che meglio corrisponde alle indicazioni patogeniche.

Per far il lavaggio si usa un « bock » ad iniezioni di cui il tubo si termina con una sonda esofagea o meglio con una cannula da enteroclisi in caoutchouc rosso. Il bock non deve essere innalzato al di là di 40 a 50 cent. al disopra del piano del letto, perchè la pressione deve essere moderata. L'ammalato deve stare coricato; a questa condizione solamente il liquido può penetrare profondamente nell'intestino, ma non è necessario, perchè questa penetrazione avvenga, che la pressione sia elevata. Alcuni Autori hanno dimostrato che le deboli pressioni favoriscono al contrario la penetrazione del liquido, nel decubito dorsale. L'impiego di pressioni forti provocherebbe crisi dolorose. È necessario che l'anca sinistra sia un poco più elevata che l'anca dritta.

Come liquido da iniettare molti medici si servono unicamente di acqua bollita o di acqua leggermente mucillagginosa, come la decozione di radice di altea, perchè credono, con ragione, che gli effetti dell'enteroclisi sono esclusivamente meccanici, non pertanto, e sopratutto quando vi sono segni non dubbii di erosioni intestinali, quando le fecce sono striate di sangue, può essere utile aggiungere all'acqua di lavaggio sostanze antisettiche, ma non irritanti; si può per esempio aggiungere ad ogni litro di acqua una delle seguenti cartine:

Bicarbonato di sodio	gr.	2
Salicilato di sodio	»	1

O da quattro a cinque gram. di clorato di sodio. Nothnagel impiega ancora il cloruro di sodio (5 p. 1000); al contrario, è controindicato d'impiegare soluzioni boriche o naftolate, che sono irritanti.

Al principio non devesi impiegare che un litro di liquido per ogni lavaggio; più tardi si può elevare la quantità di acqua ad un litro e mezzo ed anche a 3 litri. L'ammalato emette immediatamente una parte del liquido; poi gli si fa ritenere per alcuni minuti un mezzo litro ad un litro, invitandolo a coricarsi sul lato dritto, ciò che facilita il passaggio dell'acqua nel colon trasverso.

La temperatura del liquido non è indifferente; quando esistono vivi dolori, uno stato spasmodico manifesto dell'intestino, la temperatura di 40° non deve essere oltrepassata, ma quando domina l'ato-

nia, è preferibile pertanto l'acqua a 44° ed anche a 48°; a questa temperatura essa risveglia più facilmente la contrattilità intestinale.

Fin dal primo lavaggio comincia a verificarsi un miglioramento anche quando l'intestino non si sbarazza a primo acchito del suo contenuto e gli ammalati ne reclamano la continuazione. Dopo alcuni lavaggi ordinariamente sopraggiunge una crisi diarroica che trasporta scibale e muco-membrane, e gli ammalati continuano ad espellere scibale nei lavaggi seguenti; nei casi recenti, le scariche ritornano conformate dopo pochi giorni. Si prescrive un lavaggio quotidiano per sei, otto giorni, poi si raccomanda di spaziarli ogni due giorni dapprima, ogni tre, quattro giorni in seguito. Ma non bisogna sospenderli completamente; una volta alla settimana, per lo meno, si praticherà un lavaggio.

Accanto ai lavaggi, bisogna mettere i grandi clisteri oleosi, che, secondo Fleiner, costituirebbero il rimedio per eccellenza, nei casi in cui esiste spasmo dell'intestino. Fleiner fa passare 400 a 500 gram. di olio nell'intestino, l'ammalato sendo coricato, s'inclina prima a sinistra per far penetrare l'olio nella S iliaca, poi a dritta per favorire il passaggio nelle altre parti del grosso intestino. Secondo Flainer, l'olio puro proteggerebbe la mucosa contro il contatto delle scibale indurite. A questo si limiterebbe la sua azione nelle parti inferiori del grosso intestino; ma nelle parti superiori si avrebbe digestione, decomposizione dell'olio in glicerina ed in acidi grassi, ed acquisterebbe proprietà lassative (Mathieu).

Che che ne sia del modo di agire dei clisteri oleosi, è certo che essi agiscono favorevolmente nel determinare facili scariche, senza dubbio perchè facilitano lo scorrere delle scibale lungo la parete dell'intestino. Solamente essi hanno l'inconveniente di mettere a pruova la pazienza degli ammalati, perchè la penetrazione di un mezzo litro di olio richiede da venti minuti a mezz'ora.

Lyon fa prendere dapprima all'ammalato l'olio di ricini, poi gli prescrive un clistere oleoso e termina la cura con l'enteroclisi (sei ad otto lavaggi). Mediante l'impiego combinato e successivo di questi diversi mezzi, si arriva sempre a provocare crisi diarroiche sufficienti a sbarazzare l'intestino dalle scibale e dalle muco-membrane che vi si trovano accumulate.

I lavaggi calmano indirettamente i dolori sbarazzando l'intestino del suo contenuto; nonpertanto si è spesso obbligati a ricorrere ad altri mezzi nell'intervallo dei lavaggi, quando gli ammalati continuano a soffrire.

I più semplici non sono i meno efficaci. Lyon cita dapprima i grandi bagni caldi prolungati. Siccome il loro impiego ripetuto potrebbe indebolire gli ammalati, li si sostituiscono vantaggiosamente con le applicazioni sul ventre di compresse umide calde ricoverte da un impermeabile e da una fascia di flanella. Si può ancora, scambio delle compresse calde, fare applicazioni fredde locali (compresse alla Priessnitz); l'azione calmante è la stessa, poichè la compressa, ricoverta ugualmente da un impermeabile, si riscalda dopo pochi istanti, inoltre, la costipazione sembra favorevolmente influenzata da queste applicazioni fredde.

Allo interno si sono proposti tutti i calmanti conosciuti; G. Sèe prescriveva il bromuro di calcio alla dose di 1 ad 8 gram. e l'estratto di cannabis indica alla dose di 1 a 2 centigr. al giorno, in un giulebbe gommoso. L'oppio ed i suoi derivati sono controindicati perchè esage-

rano la costipazione; la *belladonna* è al contrario il calmante di scelta, perchè attivissima ed esente dallo inconveniente inerente all'oppio; la si prescrive sotto forma di tintura (X a XX gocce) od in pillole:

Estratto di belladonna	) ana	ctgr.	1
Polvere di radici di belladonna	(		

per una pillola, da prenderne una al mattino ed una alla sera. È nessario prolungarne l'uso per alcuni giorni per dare un riposo di qualche durata agli ammalati Mathieu impiega il mentolo:

Mentolo	ctgr.	20
Alcool . . . . . . Q. R.	per	sciogliere
Acqua	c.c.	100

È necessario curare i disturbi gastrici che accompagnano abitualmente la malattia intestinale. Però bisogna esser molto sobrii di medicamenti a questo riguardo e di attenersi solamente al regime alimentare.

Quando havvi una ipercloridria esagerata ed ai dolori intestinali si aggiungono i dolori gastrici, bisogna diminuire l'alimentazione e farla consistere quasi esclusivamente in latte, uova, carni spolpate e prescrivere l'*acqua di Vichy tiepida a bagnomaria* ed addizionata di una piccola quantità di *solfato di sodio* (3 a 4 gram.); questo ultimo trattamento non deve essere prolungato di troppo (12 a 15 giorni al massimo).

Se l'ammalato è colpito al contrario da ipopepsia con distensione gassosa, il bicarbonato di sodio a piccole dosi e preso a distanza dai pasti è indicato. Si può ugualmente prescrivere nel tempo del pasto la *stricnina* (due milligr. ad ogni pasto) o le gocce di Beaumé (IV gocce), ovvero la tintura di noce vomica. Lyon ha notato intanto molto spesso una intolleranza per questi medicamenti ultimi, che determinarono nei suoi ammalati qualche volta vivi dolori.

Il trattamento generale ha la più alta importanza.

Per combattere i disturbi nervosi d'ordine neurastenico, bisogna ricorrere sopratutto ai mezzi esterni, perchè i medicamenti non hanno che poca influenza sopra a questi disturbi. Come calmante si utilizzerà solamente il valerianato d'ammonio invece dei bromuri, sempre irritanti per lo stomaco.

I bagni caldi prolungati calmano l'eretismo nervoso. Si prescrivono abitualmente le docce calde a 38° o 40°, perchè l'acqua fredda è spesso non tollerata. Quando gli ammalati hanno una buona reazione, si può loro raccomandare l'acqua fredda (doccia od impacco freddo).

Bisogna aver cura che il getto di acqua non sia diretto sul ventre.

Alla idroterapia si associeranno, con vantaggio, le frizioni secche col guanto di crine o le frizioni all'alcool.

L'elettrizzazione statica fu preconizzata da alcuni medici. Dignat impiega i bagni statici con effluvii, frizioni elettriche e scariche di scintille sulla parete addominale.

Questo trattamento si dirige sopratutto allo stato generale, ai disturbi nervosi; sotto la sua influenza le forze si risvegliano, i fenomeni di eretismo nervoso si calmano. È difficile lottare contro l'anemia, contro la debolezza di certi ammalati gravemente colpiti; i medicamenti come il ferro e l'arsenico sono abitualmente mal tollerati. Si potranno

utilizzare le iniezioni sotto-cutanee di cacodilato di sodio (gr. 05), che hanno il vantaggio di rispettare le vie digestive.

D'altra parte l'anemia e la debolezza vengono sostenute d'un'alimentazione insufficiente, sia che gli ammalati non hanno appetito, sia che si astengono dal mangiare, per i dolori che soffrono nel periodo digestivo. In questi casi bisogna girare le difficoltà, dando agli ammalati cibi nutrienti sotto il più piccolo volume; uova, pesce, polpa di carne. Il Kephir è ugualmente utile, ma non è sempre ben tollerato.

Si sono preconizzate le iniezioni sotto-cutanee di siero artificiale come un mezzo efficace per rialzare le forze.

Il cambiamento di aria, il riposo fisico ed intellettuale s' impongono agli ammalati indeboliti dai dolori, dall'insonnio, dall'alimentazione insufficiente, etc. Il soggiorno in montagna è specialmente raccomandabile.

Il trattamento termale è un complemento indispensabile agli altri metodi di cura.

Queste sono le regole generali del trattamento nelle forme croniche. I risultati di questo trattamento sono dei più variabili; i suoi effetti sono subordinati in gran parte alla intensità della malattia, alla sua durata.

Nei casi recenti, negli ammalati che non sono stati sottoposti a trattamenti intempestivi, in quelli nei quali le infezioni secondarie dell'intestino non hanno avuto il tempo di prodursi. si ottengono i migliori risultati, spesso in breve tempo. Qualche volta bisogna instituire un regime alimentare appropriato ed associare a questo regime l'impiego di alcuni lassativi dolci, il massaggio dell'intestino, per ottenere la guarigione. Sventuratamente, non accade ciò nella grande maggioranza dei casi. Più spesso si è chiamati a curare un ammalato che ha trascurato la costipazione da cui era affetto da lungo tempo, che ha preso medicamenti ad oltranza, che ha avuto spesso attacchi di febbre, con dolori vivi, diarree dovute ad enterite per infezione secondaria, ovvero che è caduto in uno stato di estrema denutrizione, è doventato profondamente neurastenico. In queste condizioni, i risultati del trattamento sono aleatorii; la sua applicazione richiede lunghi e pazienti sforzi. Nonpertanto, anche in questi casi gravi, si possono ottenere se non guarigioni assolute, per lo meno notevoli miglioramenti; ma il pratico non deve trascurare alcuni dei mezzi atti a facilitare il suo compito; egli deve imporre al suo cliente un riposo assoluto, sottometterlo ad un regime alimentare severissimo, cercare di calmare dapprima i dolori, di modificare lo stato infiammatorio dell'intestino, di rialzare il morale e le forze dell'ammalato. Bisogna guardarsi da medicazioni intempestive, usare anche con prudenza lavaggi intestinali, spesso mal tollerati nelle fasi subacute della malattia, in ogni caso sorvegliare attentamente il loro impiego.

Conviene ancora di non inviare gl'infermi alle acque minerali.

Crisi dolorose parossistiche. — Le crisi dolorose che simulano le coliche epatiche, nefritiche, l'appendicite, ecc. precedono abitualmente l'espulsione di scibare o di gomitoli muco-membranosi. Esse richiedono il *riposo al letto*, le *applicazioni di compresse calde*, l'impiego della *belladonna* all'interno od in supposte; alle volte la intensità del dolore è tale che richiede una *iniezione di morfina*. Bisogna tuttavia essere molto prudente circa l'impiego di queste iniezioni, perchè gli ammalati hanno tendenza ad abusarne.

La crisi dolorosa essendo provocata dallo spasmo che ostacola il

corso delle materie, la indicazione essenziale è di provocare la espulsione delle muco-membrane con i *purgativi* dolci e con i lavaggi.

FORME FEBBRILI. — Sarà permesso come alimento solamente il latte; ogni due ore si darà una tazza di latte sterilizzato; se il latte non è tollerato, gli si potrà sostituire il Kephir n. 2. Quando un miglioramento comincia a verificarsi, si associa al latte la carne cruda (150 a 200 gram. al giorno), le uova poco cotte; quando le scariche si fanno diarroiche e sanguinolente, la indicazione dei *purganti salini* s'impone: si fa prendere ogni mattina 10 gram. di solfato di sodio ovvero un bicchiere da bordeaux di un'acqua minerale purgativa attivissima. Si può ancora amministrare il *calomelano*, che agisce come purgante ed antisettico, ma non bisogna ripeterne l'impiego troppo spesso.

Il trattamento sarà completato con l'impiego quotidiano di grandi lavaggi amministrati con prudenza, sotto debolissima pressione.

Dopo alcuni giorni, se la colite dissenteriforme persiste senza modificazioni, si possono impiegare i *grandi lavaggi con una soluzione allungata di nitrato di argento* (0 gr. 25 a 0 gr. 30 per litro).

Quando le fecce cominciano a ritornare normali, si sospendono i purganti salini di cui l'impiego prolungato produrrebbe una costipazione ostinata e che, d'altronde, esercitano sulle glandole dello stomaco un'azione deprimente.

Nella forma tifoidea la *dieta lattea*, i *lavaggi* costituiscono tutto il trattamento; si possono impiegare con vantaggio i *bagni tiepidi*.

B) *Trattamento nel bambino.* — La forma cronica dell'entero-colite nel bambino è ordinariamente preceduta da una FASE ACUTA di entero-colite che bisogna curare come ogni enterite acuta.

Se il bambino è lattante, si spaziano le poppate; se è allevato al poppatoio, gli si dà *latte sterilizzato* o piuttosto lo si sottopone dapprima alla *dieta idrica* (acqua bollita, quattro cucchiai da caffè ogni mezz'ora). Nei bambini già svezzati, il latte deve ugualmente costituire l'unico alimento. Se è mal tollerato si dà per un giorno o due ed anche più l'infuso di thè, la decozione d'orzo con un uovo battuto, la decozione bianca di Sydenham conservata nel ghiaccio (Guinon), poi brodo di pollo sgrassato. Si calmano i dolori con *compresse calde*, *cataplasmi, bagni tiepidi* a 35° di dieci minuti. Se la febbre è elevata, se oltrepassa 39°, si sostituiscono i bagni tiepidi con i *bagni freschi*, a 30° dapprima, poi a 28° 25°, rinnovati ogni quattro ore della durata di cinque minuti.

Come nell'adulto, i grandi lavaggi costituiscono il migliore mezzo per realizzare l'antisepsi dell'intestino (3 gram. di borato di sodio per litro di acqua bollita); ma i lavaggi possono provocare dolori al principio della malattia e debbono impiegarsi con prudenza; non bisogna introdurre in una volta più di 400 grammi di liquido.

Vale meglio non farne uso che quando i bagni, la dieta idrica hanno moderata la intensità del processo infiammatorio.

Per calmare il tenesmo, si può ricorrere al *laudano* (una a tre gocce secondo l'età, in clistere in una cucchiaiata di acqua a 40°), ed all'*antipirina* (0 gr. 05. 0 gr. 10, tre o quattro volte al giorno nell'acqua alcalina).

Nei bambini di età superiore a tre anni, si può impiegare la *polvere del Dower*.

Quando le scariche sono putride, è indicato il *calomelano* a dosi frazionate (0gr. 01, 0gr. 02 in tre o quattro cartine: una cartina ogni

ora, per un bambino di un anno; 0 gr. 03 per un bambino di due anni).

Quando comincia la convalescenza, si prescrive nei bambini svezzati un regime severissimo: pane cotto, zuppe al latte, tapioca al brodo; latte sterilizzato, uova poco cotte, creme, purea di legumi secchi, animelle di vitello, pesci freschi. Non legumi verdi, non vino).

In questo momento, se si stabilisce la costipazione, la si combatte con l'*olio di ricini* o con la *magnesia*.

Quando la colite riveste il carattere dissenteriforme, con scariche sanguinolente; tenesmo ecc., l'ipecacuana è indicata. Si prescrive un infuso di radice d'ipecacuana (0gr. 30 0gr. 80 in 100 o 200 gram. di acqua).

Se sopraggiungono complicazioni, se havvi tendenza al collasso, i *bagni caldi*, le *bevande calde* e sopratutto le *iniezioni di siero*: 100-150 gram. (in due volte) saranno i mezzi indicati.

D'altronde le iniezioni di siero a piccole dosi (10 a 20 gram.) saranno utili in tutti i bambini depressi.

DE LUCA

EISENMENGER. — Pseudo-cirrosi del fegato pericarditica.

L'A. nega una speciale dignità alla sindrome detta da Pick pseudocirrosi del fegato pericarditica, la quale rassomiglia alquanto al quadro della cirrosi per l'ascite, mentre mancano gli altri sintomi ed occorre una pericardite cronica, fibrosa o adesiva, latente. L'ascite secondo Pick dipende dalle proliferazioni e dalle retrazioni connettivali prodotte dalla stasi nel fegato e che a loro volta inducono stasi nel distretto della vena porta. L'A. si fonda sulle seguenti ragioni: 1) Non è lecito mettere a base di un concetto morboso un errore diagnostico quale segno essenziale; 2) non v'è una base anatomo-patologica unica. In un fegato da stasi dopo lungo tempo si riscontra aumento del connettivo nelle pareti dei vasi e dei capillari, ma non una proliferazione eccessiva del medesimo ed i vasi rimangono dilatati. Mancano quindi le ragioni di una stasi nel distretto della vena porta. La causa dell'ascite nella pericardite cronica va ricercata in complicazioni diverse (cirrosi alcoolica, alterazioni croniche del peritoneo, il progredire dei fatti infiammatori lungo la vena cava fin dentro il fegato, ecc.).

(*Seduta del* 31 *gennaio* 1900 *del Club medico di Vienna*)

BENVENUTI E. Sulla splenomegalia primitiva con cirrosi epatica (m. di Banti).

L'A. pubblica due casi interessanti di malattia di Banti, osservati nella clinica medica di Pisa, nei quali allo studio clinico unisce la ricerca anatomo-patologica. L'A. dà prima un rapido sguardo alle osservazioni di questa speciale forma morbosa, già riportate nella letteratura, fin dalla pubblicazione fatta nel 1894 dal prof. Banti stesso, il quale per il primo ne delineò la fisonomia clinica e le relative alterazioni anatomo-patologiche. Poi l'A. fa numerose ed importanti considerazioni sui casi proprii, mettendo in raffronto i resultati delle sue ricerche con quelli degli Autori precedenti, sia rispetto alla sintomatologia clinica, sia all'etiologia e all'anatomia patologica della malattia, venendo in ultimo alle conclusioni seguenti:

1.° La malattia di Banti deve scientificamente ritenersi un'indivi-

dualità clinica distinta dall'anemia splenica, quantunque sia difficile, anche col reperto anatomo-patologico alla mano, differenziare le due forme morbose, finchè non sopravvengano le alterazioni cirrotiche della glandula epatica, che caratterizzano la splenomegalia primitiva con cirrosi del fegato;

2.° Sebbene non ci sia nota tuttora l'etiologia della malattia di Banti, la grande oscillazione in limiti molto estesi del periodo precirrotico di essa, e il rapporto non sempre proporzionale tra le lesioni della milza e quelle del fegato, dimostrano evidentemente, che le cause della forma morbosa debbono ritenersi multiple, diverse per natura e per virulenza:

3.° Le alterazioni della milza nella malattia di Banti consistono sopratutto in un processo interstiziale, più o meno avanzato di fibroadenia come venne descritto dall'Autore, che per il primo segnò i caratteri della forma clinica;

4.° I risultati negativi delle ricerche batteriologiche nella malattia di Banti portano a credere, che se agenti infettivi possano in un periodo, localizzandosi nella milza, dar luogo allo sviluppo della splenomegalia, in un secondo tempo si ha a fare certamente con una semplice intossicazione, la quale ripete la sua origine nelle alterazioni già stabilitesi nella milza ed è la causa dell'anemia in principio, della cirrosi del fegato in ultimo;

5.° La splenectomia, colla quale si asporta dall'organismo il focolaio morboso, da cui si partono tutti i disturbi proprii della forma clinica, è quindi la cura più razionale della malattia di Banti.

(*Arch. it. di Med. interna*, fasc. 3-6, 1899).

RIVISTA DI TERAPIA

Azione della medicazione cacodilica.

Riassumiamo l'importante discussione fatta su questo argomento, nella seduta del 2 marzo p. p. alla Società medica degli ospedali di Parigi.

F. Widal e P. Merklen. — Noi abbiamo sperimentato il cacodilato di soda in diversi ammalati, specialmente nei tubercolotici e nei leucemici, iniettandolo sotto la pelle alla dose quotidiana di 5 a 10 ctg. ed eccezionalmente di due ctg.

Tale trattamento, mentre non ha dato grandi effetti nei casi di tubercolosi avanzata, è stato invece di molto giovamento nei casi di tubercolosi incipiente, rialzando rapidamente l'appetito e le forze.

In due infermi affetti da leucemia il cacodilato, se ha rialzato l'appetito e le forze, non ha arrestato l'evoluzione generale della malattia.

Le ricerche fatte sul sangue di infermi di affezioni diverse ci hanno dimostrato, che, mentre in generale non determina un aumento dei globuli bianchi, moltiplica considerevolmente il numero dei globuli rossi. E qui è il segreto forse dell'azione stimolante ed energica del farmaco, giacchè i globuli rossi sono per eccellenza gli agenti dell'ossidazione ed attivano il ricambio nel seno dei tessuti dove circolano.

Renaut ha notato, che , in seguito alla somministrazione del cacodilato di soda in un infermo affetto da leucemia con anemia gravissima, la cifra delle emazie si accrebbe considerevolmente e per di più notò l'aumento della loro resistenza.

Noi abbiamo cercato di studiare le leggi che regolano questo potere globulare, dovuto alla medicazione cacodilica, numerando giorno per giorno e spesso ogni ora le emazie in diversi ammalati.

Abbiamo principalmente notato che l'aumento del numero dei globuli rossi varia secondo gli individui, e che è tanto più rilevante quanto più il soggetto è anemico. Così, per esempio, in una clorotica, colle iniezioni quotidiane di 5 a 10 ctg. di cacodilato di soda , il numero dei globuli rossi per m. m. c. da 1,178,000 raggiunse la cifra di 2,000.000.

In un ammalato affetto da leucemia mielogena, la cifra dei globuli rossi da 1,302,000 oscillò rapidamente , dopo una sola iniezione di 5 ctg. di cacodilato di soda, tra 2,000,000 e 2,500,000.

In una donna affetta da linfo-adenia, i globuli rossi da 2,139,000 per m. m. c. raggiunsero rapidamente la cifra di 3,000,000 a 4,000,000.

In due infermi affetti da paludismo, in due tubercolotici , in un artero-sclerotico, in un ammalato affetto da mielite sifilitica, il numero dei globuli rossi segnò un aumento di 300.000 a 1,200,000.

Infine in un infermo affetto da adenopatia e in un altro asistolico, il numero dei globuli rossi , che era di 5,000,000 , restò immutato , nonostante le iniezioni quotidiane di 5 ctg. di cacodilato di soda.

Queste differenti cifre dimostrano che il cacodilato di soda non determina l'iperglobulia nel vero senso della parola ; la sua azione consiste unicamente nel rialzare la cifra delle emazie diminuite negli stati anemici. Tale azione è tanto più energica quanto minori erano primitivamente i globuli rossi ; essa è nulla allorchè il farmaco viene iniettato a individui il cui numero di globuli rossi è normale.

Il cacodilato di soda, nella maggior parte degli anemici, eleva il numero dei globuli rossi a un grado che non può essere sorpassato, malgrado l'uso prolungato del farmaco.

L'aumento dei globuli rossi avviene con una rapidità sorprendente e continua, anche un certo tempo dopo cessata la somministrazione del farmaco.

L'emoglobina aumenta, ma non in modo proporzionale ai globuli rossi.

Non si verifica negli animali splenectomizzati un maggiore aumento del numero delle emazie colle iniezioni del cacodilato di soda.

Armand Gautier. — Il trattamento cacodilico non deve essere confuso con il trattamento arsenicale propriamente detto ; diversa è la materia medicamentosa e diversi ne sono gli effetti : somministrare il cacodilato per la via della bocca o del retto significa renderne più o meno inattivo o nocivo il trattamento.

Già due volte all'Accademia di Medicina ho fatto notare che niente è più inoffensivo dell'acido cacodilico quando penetra per la pelle, ma niente è più instabile e più facile a trasformarsi parzialmente in un pr[illegible]otto estremamente velenoso quando penetra per la via gastro-inte[illegible]ale, poichè ivi l'acido cacodilico, in contatto di materie riduttrici ab[illegible]ndanti, si trasforma in ossido di cacodile, prodotto eminentemente [illegible]ossico , che si trova poi in abbondanza nelle urine degl'infermi co[illegible] trattati.

Ma ciò che è più grave nella somministrazione del cacodilato sia per la via boccale che rettale è l'azione sul rene, la cui permeabilità si trova diminuita, al punto da creare l'albuminuria, come ho potuto osservare al principio delle mie ricerche e come ha rilevato Teissier di Lione.

Invece per la via sottocutanea si introduce nell'economia un farmaco potente e inoffensivo , l'acido cacodilico. Perciò non ho fiducia nelle osservazioni in sui il cacodilato di soda non sia stato somministrato per via ipodermica.

Mi si è osservato che il cacodilato di soda non ha altra azione che di eccitare l'appetito, attivare l'assimilazione, ma non modifica il terreno, non guarisce la tubercolosi, almeno quella di secondo o terzo grado. Il Renaut, che conobbe da me questo trattamento, dichiarava guariti parecchi dei suoi ammalati di tubercolosi a secondo grado, ed io ho già pubblicato due casi di tubercolosi a secondo grado , l'uno guarito, l'altro già profondamente trasformato dalla medicazione cacodilica.

Conchiudo col far notare:

1.°) Che il cacodilato di soda può essere adoperato impunemente pel periodo di più anni. Se l'appetito è scomparso , ritorna dopo la 3.ª, la 4.ª iniezione di 30 a 60 ctg. di cacodilato; se la temperatura è elevata si abbassa, e nello stesso tempo aumentano le forze dell'individuo. Io credo vantaggioso poi unire a questo trattamento quello di ioduro di potassio a piccole dosi.

2.°) L'uso del cacodilato di soda , continuato anche per anni per la via ipodermica, non determina alterazione del rene, nè congestione del fegato o della milza, nè arsenicismo, sotto qualunque forma.

Danlos. — Gli effetti del cacodilato di soda si possono riassumere così: azione incostante, ma spesso considerevolissima, sullo stato generale, aumento considerevole delle forze, nessuna azione sui fenomeni di ascoltazione.

L'acido cacodilico previene la tubercolosi imminente piuttosto che guarire la tubercolosi confermata.

Hirtz. — Ha ottenuto eccellenti effetti dal cacodilato nei tubercolotici al primo periodo , ma nessun risultato apprezzabile nella leucemia.

Rendu. — Mi sono molto giovato del cacodilato nei tubercolotici , i quali , in seguito a questo trattamento , ebbero tali benefici effetti che non vollero prolungare il soggiorno all'Ospedale al di là di 15 a 20 giorni.

Barth. — Ha ottenuto gl'identici risultati di Rendu.

Dalchè. — Afferma di non aver mai avuto fenomeni d'intolleranza nella somministrazione del cacodilato di soda per via boccale.

(*Bulletin Médical,* marzo 1900). Bucco

IMBERT e BADEL. — Eliminazione del cacodilato di soda.

Gli AA. dimostrano che l'eliminazione per la via dei reni del cacodilato ingerito per la bocca è a volte rapidissima (l'arsenico appariva fin dalla prima emissione di urina) e di lunga durata (più d'un mese). Questi fatti hanno grande importanza in medicina legale.

(*Progrès Medicale,* marzo 1900)

COURTOIS-SUFFIT. — Sulla cura della tisi polmonare con l'arsenico.

La medicazione arsenicale è antica. Non si sa che gli antichi Greci utilizzavano già per medicare le loro ferite e curare gli ammalati della pelle con i vapori condensati delle fornaci ove preparavano il rame ed il bronzo mediante minerali arsenicali? Nel primo secolo della nostra era, Dioscoride raccomandava l'orpimento ed il *sandaracon* (solfuro di arsenico) nelle malattie gravi del petto, e Plinio notava che gli ammalati affetti d'asma e da tosse ostinata venivano sollevati dai vapori arsenicali prodotti dalla *combustione dell'orpimento* con legno di cedro.

Quantunque introdotto da tempo remotissimo in terapeutica, l'arsenico è rimasto un medicamento poco fedele.

La sua azione, reale senza dubbio, è avvolta nel mistero poichè, a volta a volta, la si qualifica: ipostenizzante, eccitante, tonica, stimolante, nevrostenica o alterante!

Recentissimamente, una scoverta importante ha fatto entrare la medicazione arsenicale in una nuova via.

Si sa che in certe parti della Bassa-Austria e della Stiria, si riscontra in alcuni paesani la costumanza di prendere, a certi intervalli, dosi sempre più elevate di un composto arsenicale. Questi arsenicofogi hanno un doppio scopo: 1° di darsi della freschezza, delle rotondità; 2° di facilitare le respirazioni nelle salite. Gl'individui sottoposti in una maniera regolare e metodica a questo uso godono eccellente salute.

Come agisce l'arsenico?

Si è dapprima creduto che, come l'alcool, esso sia un medicamento di risparmio; che diminuisce la formazione dell'urea e dell'acido carbonico e che abbassa la temperatura del corpo.

G. Sée diceva che l'arsenico diminuisce le ossidazioni e che inoltre è un depressore della circolazione.

Infine, si crede — e questa è la ipotesi più verosimile — che l'arsenico s'immagazzini nei centri nervosi, eccita la nutrizione mediante il sistema nervoso trofico. Da poco è risaputo che l'arsenico esiste normalmente nell'economia. Il prof. Gautier aveva creduto, per spiegare il meccanismo d'azione degli arsenicali, che questa sostanza si fissi sul nucleo delle cellule dei globuli bianchi, poi forse dei centri eccitatori della nutrizione. Egli ha dimostrato il buon fondamento di questa opinione teorica, provando che l'arsenico si trovi in una maniera costante e normalmente nella glandola tiroide degli animali erbivori e carnivori e dell'uomo stesso.

L'arsenico, che le sue analogie ravvicinano al fosforo, deve trovarsi nelle cellule sotto la forma attiva di questo ultimo elemento, cioè a dire allo stato di nucleine destinate a costituire i nuclei cellulari come nelle granulazioni basofili o cramotofili del protoplasma.

Alcuni hanno creduto all'azione battericida dell'arsenico (Buchner). Ma questa azione non è stata mai seriamente dimostrata.

Sotto la influenza dell'arsenico, l'appetito degli ammalati si risveglia, le forze rinascono, il colorito doventa fresco e più chiaro, l'occhio si anima, il peso aumenta. In una parola, l'arsenico facilita la respirazione e la circolazione, aumenta le secrezioni orinarie, salivari, biliari e cutanee.

Si elimina in gran parte con le orine; ma lo si trova anche nel latte, nella saliva, nel siero di un vescicante.

È sopratutto indicato nei tisici di cui le lesioni tubercolari sono in via di riparazione naturale. È molto male sopportato dai tubercolotici che hanno diarrea e vomiti, dispepsia o gastralgia, dilatazione di stomaco.

In una parala, da tutti i tisici colpiti da disturbi digestivi, l'arsenico, anche a dosi deboli, è un veleno dannoso.

La dose di tolleranza varia molto secondo gli ammalati.

Gli uni tollerano facilmente 8 a 10 milligr. di acido arsenioso; altri soffrono crampi di stomaco con dosi minori. Se la dose è troppo forte, segni d'intolleranza si manifestano: l'arsenico agisce sulla pelle, che congestiona ed eccita ad un grado variabile secondo le dosi, può provocare eruzioni eritematose, orticariche, vescicolose, e qualche volta pigmentazioni che ricordano quelle determinate dal nitrato di argento. Impressiona anche le mucose e determina eritema congiuntivale, un sapore metallico nella bocca, anoressia, nausee, vomiti, coliche, diarrea.

Le preparazioni più adoperate sono:

I granuli di Diascoride, il liquore di Fowler, il liquore di Pearson, il liquore di Boudin. Una delle migliori preparazioni ed anche una delle più semplici è la soluzione di arseniato di sodio (0 gr. 10 di arseniato di sodio per 300 gram. di acqua distillata).

Si sono tentate le iniezioni sottocutanee di liquore del Fowler, senza risultato duraturo.

Renaut ha avuto buoni effetti dalle iniezioni rettali di liquore del Fowler diluito. Il suo metodo consiste nell'iniettare mediante una siringa capace di cinque cent. cubici della soluzione arsenicale seguente, nel retto degli ammalati.

Acqua distillata.	gram.	56
Liquore del Fowler	gram.	4

Se l'ammalato ha fatto in una giornata tre di queste iniezioni e le ha mantenute ed assorbite per la mucosa rettale, egli ha preso in tal guisa 1 gram. di liquore del Fowler, ossia un centigr. di acido arsenioso.

Dopo la recente comunicazione del prof. Gautier sull'impiego dell'acido cacodilico nella tubercolosi, le ricerche si proseguono attivamente e si può, fin da ora, affermare che in queste sostanze vi sia un agente terapeutico di primo ordine.

Ricordiamo che l'acido cacodilico è un principio riccamente arsenicale, poichè contiene 54,3 p. 100 di arsenico metallico corrispondente a 72 di acido arsenioso p. 100 di acido cacodilico. Bisogna aggiungere che l'arsenico esiste in questo prodotto sotto una forma essenzialmente latente, organica, che maschera tanto bene le proprietà fisiche, chimiche e fisiologiche delle preparazioni arsenicali ordinarie, che le reazioni caratteristiche dell'arsenico non si manifestano se non distruggendo completamente questo composto e che tutte le proprietà velenose, caustiche e necrosanti delle preparazioni abituali dell'arsenico sono scomparse completamente.

DE LUCA (*Gazette des hôpitaux*)

FRAENKEL F. — Cura della tubercolosi coll'acido cinnamico.

Fraenkel dispone di un materiale di 10 casi di tubercolosi polmonare; di 2 di tubercolosi del laringe e di 2 di lupus. In tutti questi casi si praticarono iniezioni intravenose in una vena dell'avambraccio. Sui 12 casi di tubercolosi polmonare e del laringe s'ebbero 3 casi di morte, 1 peggiorò, 3 rimasero inalterati, 5 migliorarono.
Riguardo alle osservazioni fatte nei detti ammalati, bisogna rilevare che la tendenza all'emottisi è indubbiamente aumentata dall'acido cinnamico, non si potè assodare un'influenza sulla febbre o sui sudori notturni, l'urina rimase sempre esente d'albumina. Nei due casi di tisi laringea, curati ambulantemente, non si ebbe alcun miglioramento, nè reazione locale di sorta alle iniezioni; eppure essi rispondevano a tutti i requisiti richiesti da Landerer per una buona prognosi, entrambi erano apiretici e non presentavano lesioni polmonari progredite. Nei due casi di lupus, non s'ebbe miglioramento nè reazione locale.
Fraenkel volle anche studiare l'azione dell' acido cinnamico nella tubercolosi sperimentale del coniglio, e prescelse la tubercolosi oculare del coniglio. Tutti gli animali inoculati ammalarono malgrado la cura coll'acido cinnamico. In nessun punto differì il decorso della tubercolosi oculare negli animali sottoposti alle iniezioni dal quadro ben noto della tubercolosi oculare sperimentale. Giammai si constatò reazione locale, rossore, aumento di secrezione. Dai suoi esperimenti, il Fraenkel trae la conchiusione che la cura coll'acido cinnamico non modifica per nulla neanche il quadro della tubercolosi oculare nei primi tre mesi.

(*Deutsches Archiv fur klinische Medicin*, Vol. 65, fasc. 5—6, 1900).

MARTINET.—La medicazione arsenico-ferruginosa nelle cloro-anemie e nella tubercolosi.

L'A., dopo di aver ricordato le opinioni contradditorie che sono state emesse sui vantaggi e gl' inconvenienti rispettivi dell' impiego del ferro e dell' arsenico nelle anemie, vanta i buoni effetti che si ottengono dall'alternanza o dall'associazione di questi due medicamenti.
Egli dice di essersi ben trovato dall'impiego alternativo, venti giorni per ogni mese, di una preparazione arsenicale (acqua di Bourboule) e di una preparazione ferruginosa (protossalato di ferro).
Si possono associare molto felicemente i due medicamenti, amministrando la miscela di tintura di Marte e di liquore del Forwler; se ne danno progressivamente da 4 a 20 gocce frazionate in due volte, al pasto del mattino ed a quello di mezzogiorno, nel mezzo di questi pasti ed allungato in un bicchiere di liquido. La tintura di Marte non essendo sempre esattamente dosata, si può sostituire la miscela sopra indicata con l'altra seguente:

Tartrato di ferro e di potassio in pagliette } ana gr. 10
Liquore del Fowler }

Sciogliete, filtrate e conservate in flacon smerigliati.

L'Autore ha utilizzato ancora una soluzione contenente 1 milligr. 2 di arseniato di ferro solubile per cent. cubico, sin 6 milligr. per cucchiaio da caffè, ciò che rappresenterebbe circa 3 milligr. di acido

arsenioso e 2 milligr. di protossido di ferro. Egli prescriveva un cucchiaio da caffè nei primi 10 giorni, 2 nei dieci giorni seguenti (mattino e mezzodì), 3 negli ultimi dieci giorni (mattino, mezzogiorno e sera) in una grande tazza di latte od in un bicchiere di birra al principio del pasto.

(*Presse Médicale*). De Luca

PUCHET.—Formole per l'impiego dell'acqua cloroformizzata.

L'acqua cloroformizzata costituisce un eccipiente di sapore aggradevole; può essa figurare, quale coadiuvante prezioso, in un grandissimo numero di pozioni sonnifere. Inoltre è un antisettico; essa conserva un gran numero di alcaloidi. A questo titolo, la si sostituisce con vantaggio all'acqua di lauroceraso, per preparare le soluzioni di alcaloidi, che si vogliono amministrare per via ipodermica. Infine essa esercita un'azione analgesiante locale sulla mucosa gastro-intestinale, quando viene amministrata per la bocca. In queste stesse condizioni, l'acqua cloroformizzata è un meraviglioso agente di antisepsi intestinale. Spesso si ha occasione di trarre partito da questa doppia proprietà analgesiante ed antisettica.

In queste condizioni si può prescrivere:

1.° Cloroidrato di morfina	centigr.	2
Acqua cloroformizzata satura . . .	gram.	60
Acqua di fiori d'arancio	gram.	60
Sciroppo semplice	gram.	30

M. Per una pozione sonnifera.

Questa soluzione è estremamente stabile; si conserva per un tempo abbastanza lungo. Dippiù, l'azione del cloroformio si aggiunge a quella della morfina, in guisa che questa preparazione agisce contemporaneamente come un sonnifero e come un calmante analgesico.

2.° Bromuro di potassio	gram.	2 a 4
Acqua cloroformizzata diluita . .	gram.	100
Acqua di fiori d'arancio . . .	gram.	30
Sciroppo semplice	gram.	20

M.

In questa mistura, l'azione sedativa, antispasmodica, del bromuro di potassio si associa all'azione analgesiante dell'acqua cloroformizzata.

L'acqua cloroformizzata diluita si ottiene aggiungendo il suo volume di acqua distillata all'acqua cloroformizzata satura; essa contiene, per conseguenza, 0 gr. 45 p. 100 di cloroformio.

Ecco la formula di un'altra preparazione di cui l'impiego è stato preconizzato da de Beurmann; essa riesce utile nel caso che bisogna combattere contemporaneamente dolori ed un'emorragia gastro-intestinale; vi si trova associato il percloruro di ferro all'acqua cloroformizzata:

3.° Soluzione officinale di percloruro di ferro	goc.	X a XX
Acqua cloroformizzata diluita. . .	gram.	130
Acqua di fiori d'arancio	gram.	20

M.

In questa associazione medicamentosa, non solamente l'acqua cloroformizzata apporta il concorso della sua azione analgesica, ma neutralizza ancora l'azione irritante della soluzione del percloruro di ferro.

Per l'amministrazione del cloroformio per la via della bocca, si ebbe anche la idea di mettere questa sostanza in sospensione od in emulsione nell'olio. Esso vi si unisce in tutte le proporzioni, ma conserva le sue proprietà irritanti quando è messo semplicemente in sospensione in un veicolo oleoso. Ma non accade lo stesso quando si opera la miscela in una certa guisa, introducendovi la gomma arabica. Così, la mistura conosciuta sotto il nome di pozione oleosa emulsionata di Daunecy, che è una miscela di questa natura, permette di introdurre il cloroformio in quantità abbastanza considerevoli nel tubo digestivo, senza che ne risulti una irritazione apprezzabile della mucosa gastro-intestinale; essa ha per formola:

4.° Cloroformio	gram.	5
Olio di mandorle dolci . . .	»	15
Gomma arabica polv.	»	15
Sciroppo di gomma	»	30
Acqua di fiori d'arancio . . .	»	15
Acqua distillata	»	100

M.

Perchè la preparazione sia quella che deve essere, è indispensabile operare la miscela secondo certe regole. Così, bisogna cominciare con l'emulsionare la gomma arabica con il doppio del suo peso di acqua. Si versa in seguito la soluzione di cloroformio nell' olio, avendo cura di operare la miscela a piccole frazioni e di triturare accuratamente. Si mescola il tutto e si aggiunge alla massa lo sciroppo di gomma, l'acqua di fiori d'arancio, e ciò che resta di acqua distillata. Si ottiene così un' emulsione molto stabile; il cloroformio vi figura in uno stato di sospensione molto differente da quello in cui si trova, quando lo si emulsiona semplicemente nell'olio o nel giallo d'uovo, nel quale può avere gravi inconvenienti, nel clistere per esempio.

(*Jonrn. de méd. et chir. prat.*). DE LUCA

Contro la peritonite tubercolare cronica essudativa.

Pennellazione sull'addome con la seguente miscela:

Tintura di jodo / Glicerina	ana gr.	100
Guaiacolo	»	10
Iodoformio	»	5
Tintura eterea di muschio . . .	gocce	10

Se vi sono dolori si possono aggiungere 2 gr. di mentolo.

RUMMC

Soluzione stabile di cocaina.

Le soluzioni di cocaina si alterano rapidamente: ciò si può evitare usando la seguente formola:

Idroclorato di cocaina.	gr.	0,25
Acqua distillata	»	10
Acido salicilico	»	0,01

(*Pharm. Centrlb.*)

CONGRESSO CONTRO LA TUBERCOLOSI

sotto l'alto patronato di S. M. la Regina d'Italia

Napoli, 25-28 Aprile 1900.

SEDE DEL CONGRESSO — *Palazzo Maddaloni*

Programma del Congresso e dei festeggiamenti.

Martedì 24 Aprile.

Ore 21 — Ricevimento privato dei Congressisti nella sede del Congresso (Palazzo Maddaloni).

Mercoledì 25 Aprile.

Ore 11 — Seduta inaugurale del Congresso nel Teatro S. Carlo, alla presenza delle LL. MM. il Re e la Regina e dei RR. Principi. Discorso inaugurale di S. E. Baccelli. Discorso del Sindaco di Napoli, del Rettore della R. Università, del presidente del Comitato esecutivo prof. de Renzi e dei Delegati esteri.

Ore 14 — Lavori della I Sezione (Etiologia e Profilassi).

Ore 21 — Ricevimento offerto nel Pal. Municipale dal Sindaco della Città.

Giovedì 26 Aprile.

Ore 9 — Lavori della I Sezione (Etiologia e Profilassi).

Ore 14 — Lavori della II Sezione (Patologia e Clinica).

Ore 20 — Spettacolo di gala offerto dal Sindaco della Città.

Venerdì 27 Aprile.

Ore 9 — Lavori della II Sezione (Patologia e Clinica).

Ore 14 — Lavori della III Sezione (Terapia).

Sabato 28 Aprile.

Ore 9 — Lavori della IV Sezione (Sanatorî).

Ore 14 — Lavori della IV Sezione (Sanatorî).

Ore 18 — Chiusura del Congresso.

Ore 20 — Banchetto per sottoscrizione.

Domenica 29 Aprile.

Ore 8 — Gita nel golfo di Napoli, a bordo di una nave della R. Marina. Refezione offerta dal Comitato.

Lunedì 30 Aprile.

Ore 8 — Gita e colazione a Pompei, offerte dal Comitato.

Vi sarà eventualmente anche una gita a Palermo, per inaugurare e visitare il Sanatorio « Igea » del comm. Florio. Sono in corso le trattative per superare le difficoltà inerenti al trasporto ed alloggio di tutti i Congressisti.

Lavori del Congresso.

Il Congresso si prefigge di studiare le questioni scientifiche e pratiche attinenti alla *Tubercolosi* quale malattia del popolo.

I lavori del Congresso saranno divisi in quattro sezioni, a ciascuna

delle quali presiede un apposito Comitato ordinatore. Le sezioni sono le seguenti:

I. Etiologia e Profilassi.—II. Patologia e Clinica.—III. Terapia.—IV. Sanatori.

Norme per l'ingresso al Congresso.

1.° Fanno parte del Congresso i medici, i naturalisti e gli ingegneri sanitari, i soci delle Leghe italiane ed estere contro la tubercolosi; vi si possono iscrivere anche i cultori delle scienze sociali ed i filantropi, che ne facciano domanda alla Presidenza.

2.° La tassa d'iscrizione è per tutti indistintamente di L. 20. Essa dà diritto a partecipare ai lavori del Congresso; a ricevere la tessera e il distintivo di Congressisti, il Bollettino quotidiano, il volume degli Atti del Congresso e a godere delle riduzioni ferroviarie e marittime, dei festeggiamenti e delle gite, del libero ingresso ai Musei ecc.

Il Comitato Esecutivo offre in dono ai Congressisti un elegante volume, intitolato « Napoli d'oggi ».

3.° Le signore dei congressisti possono iscriversi come partecipanti al Congresso, versando la stessa quota di L. 20.

4.° Le adesioni debbono essere indirizzate alla Segreteria del Comitato Esecutivo.

Norme per i ribassi ferroviari e marittimi.

Le Società italiane delle Strade Ferrate concedono agli iscritti al Congresso il ribasso del 30 al 50 % sulle loro tariffe, a seconda delle distanze. Questa riduzione è valida dall'8 al 28 aprile per il viaggio di andata, dal 25 Aprile al 5 Maggio per il viaggio di ritorno, e dà diritto alle fermate nelle stazioni intermedie. La Società di Navigazione Generale Italiana concede anch'essa il ribasso del 50 % sulle sue tariffe, per il periodo dal 15 Aprile al 5 Maggio.

Per godere dei detti ribassi, i signori Congressisti debbono essere muniti della *carta di riconoscimento* e della *tessera di ammissione*, che verranno spedite a tutti quelli che ne facciano richiesta alla Segreteria del Comitato Esecutivo.

Relazioni e Comunicazioni annunziate.

SEZIONE I.

Etiologia e Profilassi.

Discorso inaugurale del Presidente, Prof. *A. De Giovanni* (Padova) — I predisposti alla tubercolosi.

RELAZIONI

Espina y Capo A. (Madrid) — La prophylaxie da la tuberculose doit être internationale en ce qui concerne la police sanitaire de la même.

Kallivokas A. (Atene) — Disegno di legge contro la tubercolosi polmonare.

Pannwitz (Berlino) — (Die systematische Bekämpfung der Tuberkulose in Deutschland). La lotta sistematica contro la tubercolosi in Germania.

Flügge C. (Breslavia) — Ueber Verhütung der Phthise. (Sulla profilassi della tisi).
Di Vestea A. (Pisa) — Sull'impianto di sanatori in Italia.
Sdnarelli G. (Bologna) — La profilassi della tubercolosi sulle strade ferrate.

COMUNICAZIONI

Dubelir (Mosca) — La phtisie pulmonaire dens l'armée russe.
Van Bogaert e *Klynens* (Anvers) — Compte-rendu de la ligue nationale contre la tuberculose en Belgique. Son organisation.
Arloing L. e *Courmont P.* (Lyon) — De la transformation du bacille de Koch en une variété possédant une grande partie des attributs de la tuberculose aviaire.
Breitung Max (Coburg) — Die Bedeutung der oberen Luftwege als Eintrittpforten für die Tuberculose. (Significato delle prime vie aeree come porta d'entrata per la tubercolosi).
Nenadovic L. (Pancsowa) — Sulla profilassi della tubercolosi.
Iranzo J. E. (Zaragoza) — Nécessité d'instruire, de convaincre et de guider le peuple pour la lutte contre la tuberculose.
Petit L. (Paris) — L'oeuvre des enfants tuberculeux.
Sedan F. (Marseille) — De la désinfection de locaux habités par les tuberculeux.
Köhler (Berlino) — Ergebnisse der Todesursachenstatistik im deutschen Reiche. (Risultati della statistica delle cause di morte nell'Impero Germanico.
— Untersuchungen über die Häufigkeit der Sterbefälle an Lungenschwindsucht unter der Bevölkerung des deutschen Reiches und einigen anderen Staaten Europas. (Ricerche sulla frequenza della mortalità per tubercolosi nella popolazione dell'Impero Germanico e di alcuni altri Stati d'Europa).
Ausset E. (Lille) — Prophylaxie de la tuberculose.
Barbary F. (Nice) — De la désinfection méthodique des locaux d'habitation.
Von Schrön O. (Napoli) — Le capsule tubercolari (bacillifere e bacillipare) e la tisina cristallina, massime negli organi affetti da tubercolosi e nello sputo di tubercolotici. Morfogenesi e significato clinico. Con dimostrazioni microscopiche e proiezioni di negative micro-fotografiche.
Riva A. (Parma) — Statistica della tubercolosi nelle carceri italiane.
Massalongo R. (Verona) — Tubercolosi e matrimonio.
Di Vestea A. (Pisa) — La profilassi della tubercolosi bovina.
Mircoli S. (Genova) — Sulla morfologia del bacillo tubercolare.
D'Arrigo G. (Napoli) — Sulla colorazione del bacillo tubercolare nei diversi organi e tessuti (Nuovi metodi di fissazione e modifiche ai processi di colorazione. Dimostrazione di preparati microscopici).
— Ricerche sperimentali sulla trasmissione ereditaria della tubercolosi (Nota preventiva).
Gualdi T. (Roma) — Grafica sulle perdite per tubercolosi nel Comune di Roma nell'ultimo dodicennio. Relazione sulle prime pratiche profilattiche contro la tubercolosi per parte dell'Ufficio sanitario comunale di Roma.
Jemma R. (Genova) — Contributo alla conoscenza dell'azione tossica del latte di animali tubercolosi.
Costa F. (S. Arsenio) — Etiologia e profilassi della tubercolosi nel Vallo di Teggiano.

Gallo G. (Napoli) — Il clima di Napoli e la tubercolosi infantile.
Perassi A. (Roma) — Di alcuni mezzi preventivi della tubercolosi nell'esercito.
Cipriani F. (Antrodoco) — I doveri dello Stato nella lotta contro la tisi ereditaria. Una contradizione della legge sanitaria italiana riguardo alla profilassi della tisi.
Piazza L. (Lentini) — Tubercolosi e miseria.
Rossi-Doria D. (Roma) — Lo Stato nella lotta contro la tubercolosi.
Ascoli V. (Roma) — Dati etiologici sulla tubercolosi polmonare.
Pavone C. (Torchiara) — Importanza della profilassi contro la tubercolosi nell'età infantile.
Magtieri C. (Napoli) — Disposizione individuale alla tubercolosi e relativa profilassi.
Mercone C. (Napoli) — Esame del latte delle vacche di Napoli in relazione alla tubercolosi.
Cioffi F. (Melfi) — La diffusione della tubercolosi in Basilicata con alcune peculiari considerazioni profilattiche di carattere locale.
Gregoraci P. N. (Napoli) — I fattori sociali nella patogenesi e nella profilassi della tubercolosi.
Melissari V. (Reggio Cal.) — Sulla denunciabilità obbligatoria della tisi.

SEZIONE II.

Patologia e Clinica.

Discorso inaugurale del Presidente, Prof. *E. Maragliano* (Genova) — Stato attuale delle cognizioni sulla patologia e clinica della tubercolosi.

RELAZIONI

Landouzy L. (Paris) — Rapport sur les éléments du diagnostic précoce de la tuberculose.
Petruschky J. (Danzig) — Sui criterii semiotici per la diagnosi precoce della tubercolosi.
Sata A. (Tokio) — L'infezione mista della tubercolosi.
Posner C. (Berlin) — Le vie d'infezione della tubercolosi uro-genitale.
Bozzolo C. (Torino) — Sulla diagnosi precoce della tubercolosi.
Ceci A. (Pisa) — La tubercolosi chirurgica.

COMUNICAZIONI

Senator H. (Berlino) — Sulla diagnosi delle forme iniziali della tubercolosi polmonare.
Sticker G. (Giessen) — La prognosi della tubercolosi polmonare.
Lortet (Lione) — Tubercolose et rayons X.
Van Bogaert e *Klynens* (Anvers)—Éléments du diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire.
— Importance, au point de vue du pronostic: *a*, de la diazoréaction dans l'urine de la tuberculose pulmonaire: *b*, de la présence des bacilles de Koch dans les crachats.
Espina y Capo A. (Madrid) — Interrogatoire d'un tuberculeux des voles respiratoires.
Papillon G. E. (Paris) — Réaction du sisthème nerveux sympathique à l'intoxication bacillaire. Application clinique au diagnostic précoce des formes larvées de la prètuberculose.

Vabé T. (Paris) — Sur l'immunité de la tuberculose. Méthode d'immunisation et sérotherapie anti-tuberculose.
De Lannoïes (Paris) — Pathogénie de la tuberculose.
Weissenberg (Colberg-Nervi) — Ueber die Beziehungen der Syphilis zur Lungenschwindsucht. (Sui rapporti della sifilide con la tubercolosi pulmonare).
Arloing L. e *Courmont* P. (Lione) — Du diagnostic précoce de la tuberculose par la séro-agglutination.
Derecq L. (Parigi) — Tema riservato.
Ausset E. (Lille) — Les formes de la tuberculose chez les enfants.
Hirtz E. (Paris) — Études de pneumographie dans la tuberculose.
De Renzi E. e *Boeri G.* (Napoli) — Ricerche sperimentali sul sudore dei tisici.
Galvagni C. (Bologna) — L'ascoltazione orale nella diagnosi precoce della tubercolosi polmonare.
Fedeli C. (Pisa) — Sulle anemie della tubercolosi.
— Isterismo e tubercolosi
Patella V. (Siena) — Delle stenosi piloriche nei tubercolotici.
Giuffrè L. (Palermo) — La febbre nella tubercolosi del polmone.
— Sistema nervoso e tubercolosi.
Devoto L. (Pavia) — La tubercolosi polmonare negli infermieri degli ospedali
Von Schrön O. (Napoli) — Rapporti tra tubercolosi obsoleta dell' apice del polmone e polmonite crupale, dal punto di vista dell'istogenesi, dell'anatomia patologica e della clinica.
Boccardi G. (Napoli) — Lesioni anatomo-patologiche sperimentali prodotte dal veleno specifico del bacillo della tubercolosi.
Fornaca L. (Torino) — Di un caso insolito di emiplegia in corso di tubercolosi.
D'Angerio V. (Napoli) — La tubercolosi negli infermi poveri sovvenuti a domicilio (note cliniche e statistiche).
Pennato P. (Udine) — Sui diametri del torace nella tubercolosi.
Baccarini N. e *Lannini* (Bologna) — Influenza del massaggio addominale sulla tossicità dell'urina e sulla temperatura nella tubercolosi polmonare.
Falchi F. (Pavia) — Patologia e terapia della tubercolosi oculare.
Boeri G. (Napoli) — Studii sui muscoli dei tisici.
Bucco M. (Napoli) — Su alcuni mezzi di diagnosi della tubercolosi.
Gobbi G. (Roma) — Contribuzione alla diagnosi della tubercolosi intratoracica latente con i raggi Roentgen.
Apostolico E. (Napoli) — La tubercolosi e la genesi delle antitossine. Nuova teorica dell'immunità specifica acquisita.
Santori P. (Castelsantangelo) — Un caso di tubercolosi polmonare e peritoneale con esito in guarigione.
Tassi C. (Roma) — Sulla tubercolosi chirurgica.
Maggiorani A. (Roma) — Necessità dell'esame gratuito degli espettorati per gl'indigenti.
— Necessità di mezzi di ricerca della tubercolosi nelle classi operaie.
Sciallero M. (Genova) — I raggi Roentgen nella diagnosi della tubercolosi.
Zanoni J. (Genova) — Influenza del siero di sangue dell' uomo e degli animali sullo sviluppo delle culture e sulla morfologia del bacillo tubercolare.
Marzagalli G. (Genova) — Intossicazione acutissima sperimentale da iniezione di derivati dei bacilli di Koch.

Roncagliolo I. (Genova) — Sulla presenza di antitossine tubercolari nel siero di sangue di soggetti sani e di animali.

— Sulle oscillazioni delle antitossine tubercolari nel sangue dell'uomo in condizioni morbose.

— Influenza della sieroterapia specifica sulla presenza delle antitossine tubercolari in soggetti malati.

Mircoli S. (Genova) — Sulle alterazioni del ricambio nei tubercolosi.

Tria G. (Napoli) — Influenza delle alterazioni del vago sullo sviluppo della tubercolosi polmonare.

Montano G. (Lavello) — Antagonismo tra malaria e tubercolosi.

D'Arrigo G. (Napoli) — Sulla presenza e sulle varie fasi del bacillo tubercolare nelle glandole linfatiche così dette scrofolose e sulle conseguenti alterazioni istologiche di tali glandole.

— Le lesioni del rene nella tubercolosi, specialmente in rapporto alla permanenza o al passaggio del bacillo di Koch in quest'organo.

Simonelli L. (Napoli) — Ricerche sulle sostanze albuminoidee nelle urine dei tubercolotici.

Castronuovo G. (Napoli) — Ricerche sulla eliminazione del magnesio per le urine dei tubercolotici.

Cioffi F. (Melfi) — Su di alcuni particolari rapporti fra malaria e tubercolosi nell'Italia meridionale.

SEZIONE III.

Terapia.

Discorso inaugurale del Presidente, prof. *E. De Renzi* (Napoli) — Stato attuale della terapia della tubercolosi.

Relazioni

Kuthy D. (Budapest) — Valore dell' idroterapia nella tubercolosi polmonare.

Rossoni E. (Roma)—Sull'istituzione nelle grandi città di ambulatori per la cura delle malattie tubercolari.

Fedeli C. e *Pierino* (Pisa)—La cura elettrica nella tubercolosi.

Comunicazioni

Ewald C. (Berlino) — Sull'uso dell'etòlo nella terapia della tubercolosi polmonare.

Mendelsohn (Berlino)—Ipurgia e tisioterapia.

Pénières L. (Toulouse)—Du traitement de la tuberculose génitale chez l'homme par l'euphorbio-thérapie.

— Du traitement de la tuberculose pulmonaire par l'euphorbio-thérapie.

Brunon R. (Rouen)—Cure libre de la tuberculose en Normandie.

D Lannoïse (Paris)—Traitement de la tuberculose par l'organo-toxine.

P cnica C. (Alessandria d'Egitto)—L'influenza del deserto sulla tubercolosi.

R ichline A. e *Vos H.* (Nizza)—Sur le traitement de la tuberculose pulmonaire par des inhalations médicamenteuses a l' aide des appareils perfectionnés d'air comprimé et raréfié.

R wland Thurnam (Nordrach)—L'éducation du phtisique.

A sset E. (Lille)—La thérapeutique de la tuberculose chez les enfants.

Barbary F. (Nizza)—Du traitement de la tuberculose par le cacodylate de guïacol.
Ponzio P. (Paris) — Traitement de la tuberculose pulmonaire par une nouvelle tuberculine.
Hager (Magdeburg)—Die Serotherapie in Behandlung der Tuberkulose (La sieroterapia nella cura della tubercolosi).
De. Renzi E. e *Cafiero C.* (Napoli)—Studio comparativo sull'efficacia di alcuni farmaci nella tubercolosi polmonare.
Patella V. (Siena)—Alcuni casi di tubercolosi polmonare curati con le iniezioni di cinnamato sodico (Metodo Landerer).
Riva A. (Parma)—Le acque salso-jodiche e la tubercolosi.
Cecoherelli A. (Parma) — Le acque salso-jodiche nella tubercolosi delle glandole.
Coronedi G. (Sassari) — I grassi jodati (jodoleina) nella cura della tubercolosi.
Gabbi U. e *Cardile* (Messina)—Influenza del cacodilato di sodio sulla tisi polmonare.
Fedeli C. e *Scalabrino* (Pisa) — Importanza delle acque cloruro-sodiche nella terapia della tubercolosi.
Rubino A. (Napoli) — La cura d'aria nella tubercolosi.
Ruata C. (Perugia)—Le inalazioni continue nella cura della tubercolosi polmonare.
Bossi L. M. (Genova)—Quale possa essere la condotta del sanitario di fronte alle gestanti tubercolotiche.
Bruno A. (Nervi)—Cura della tubercolosi con le iniezioni sotto-cutanee di olio canforato.
Fornaca L. (Torino)—Sul valore delle iniezioni ipodermiche di olio di uliva nella cura della tubercolosi.
Valentini F. (Cosenza)—Sulla terapia della tubercolosi polmonare.
Cattani G. (Milano)—Intorno ad una nuova cura della tubercolosi.
Mircoli S. (Genova)—Sul valore curativo delle antitossine antitubercolari.
Messedaglia L. (Padova)—Risultati della cura della tubercolosi addominale col metodo De Giovanni.
Pavone C. (Torchiara) — Per un'intesa medica ed un monito popolare circa la cura della tubercolosi.
Petrilli R. (Ornano) — Caso di tubercolosi guarito con applicazione di setone in corrispondenza dell'apice malato, in confronto di altro caso guarito pure naturalmente dietro formazione di ascesso sull'epigastrio e consecutiva fistola.
Apostolico E. (Napoli)—Meccanismo della guarigione spontanea del tubercolo polmonare e suo rapporto coll'elemento nervoso.
— Patogenesi e cura della febbre tubercolosa polmonare.
Gatti V. (Ceglie Messapico)—A proposito di un nuovo metodo di cura della tubercolosi polmonare.
Filia V. (Pizzoni di Calabria) — Insufficienza della sieroterapia antitubercolare.
Maggiorani A. (Roma)—Cura della tubercolosi polmonare mediante inalazioni battericide.
Angiulli G. (Napoli)—Cura della tubercolosi polmonare con le iniezioni ipodermiche di fosfato mono-calcico.
Abastante A. G. (Rossano)—Cura della tubercolosi ossea.
Capri G. (Catania)—Sguardo generale sulla moderna terapia della tubercolosi e considerazioni speciali sugli effetti della Balsamina « Essenza di Bergamotto, Benzina e Naftalina ».

Colasuonno S. (S. Nicandro)—L'opoterapia nella tubercolosi polmonare.
Jacontini R. (Napoli) — Contributo alla terapia della tubercolosi polmonare.
Franco D. (Napoli)—La terapia più razionale e promettente dello stato pretubercolare.
Gregoraci P. N. (Napoli)—Limite organico dell'iperalimentazione nella terapia della tubercolosi.
Taussig U. (Roma)—Un caso di tubercolosi polmonare, guarito con le inalazioni di igazolo.
Cioffi F. (Melfi) — Importanza della regione di Monticchio (Basilicata) come stazione climatica per la cura della tubercolosi.

SEZIONE IV.

Sanatori.

Discorso inaugurale del Presidente, prof. *D. Capozzi* (Napoli)—Necessità dei sanatori per la profilassi e per la cura della tubercolosi polmonare.

RELAZIONI

Baginsky (Berlino) — La question des sanatoria pour les enfants tuberculeux.
Espina y Capo A. (Madrid)—Les sanatoria sont plutôt des établissements pour la thérapeutique que pour la prophylaxie.
Papillon (Paris) — Des sanatorio sous le rapport économique et social.
Wolff F. (Reiboldsgrün)—Ueber die Behandlungsmethode der deutschen Sanatoria für Lungenkranke (Sul metodo di cura dei sanatori tedeschi per tubercolotici).
Rubino A. (Napoli) — Ospedali d'isolamento e sanatori.

COMUNICAZIONI

Pavlowskaja (Pietroburgo) — Le nouveau pavillon pour les femmes tuberculeuses a Taitzi.
Dumarest F. (Hauteville)—L'assistance aux tuberculeux dans la région lyonnaise et le sanatorium d'Hauteville.
Kaurin E. (Molde)—Le sanatorium pour tuberculeux a Reknes, en Norvège.
Malibran e *Appenzeller* (Menton)—Le sanatorium de Gorbio.
Sersiron G. (La Bourboule)—Les sanatoriums populaires en France.
Ausset E. (Lille)—Les sanatoria pous phtisiques nécessiteux.
Di Vestea A. (Pisa)—Sull'impianto di sanatori in Italia.
Cozzolino V. (Napoli)—Come è stata possibile la diffusione sistematica dei sanatori popolari per tubercolotici ed il loro armonico funzionamento in Germania.
— I tubercolotici con localizzazioni bacillari sulle prime vie respiratorie e nelle cavità auricolari dal punto di vista del sanatorio.
l ata C. (Perugia) — Concetto e praticità dei sanatori popolari.
l idula F. (Roma) — Sul metodo da seguire in Italia per la creazione di sanatori anti-tubercolari.
(pi L. (Napoli)—Sui criteri tecnici che debbono informare la costruzione dei sanatori dal punto di vista dell'ingegneria sanitaria.

Ballori A. (Roma)—Progetto di un sanatorio popolare per la provincia di Roma.
Maggiorani A. (Roma)—Necessità dell'istituzione di stazioni di convalescenza pei poveri.
Baistrocchi E. (Salsomaggiore)—Mezzi pratici per diffondere i sanatorî in Italia.
Manganaro V. (Valguarnera) — Istituzione di sanatorî provinciali consorziali.
Satriani F. (Roma)—Circa i progetti per impianti di sanatorî in Roma ed altrove, con accenno alla profilassi ed alla terapia.
Gallo G. (Napoli)—Fondazione di un sanatorio per bambini tubercolotici.
Loiodice V. (Ruvo)—Sanatorî provinciali o comunali?
Cartolano F. (Buonabitacolo)—Mezzi per far partecipare al beneficio dei sanatorî gl'infermi di paesi lontani dai grandi centri.
Cueco G. (Castelbuono)—Proposta di legge al Parlamento sull'obbligo dello impianto di sanatorî pei tubercolotici.
— Impianto di un sanatorio in Castelbuono.

BIBLIOGRAFIA

CELLI A.—*La malaria secondo le nuove ricerche.* Seconda edizione. Roma: Società Editrice Dante Alighieri.

Sono 14 lezioni su questo argomento, così importante sotto il punto di vista clinico e sociale.

L'A. giustamente dice arrivato il tempo di congiungere ed armonizzare la sapienza antica di una dottrina epidemiologica, accumulatasi per virtù della tradizione popolare e dell'osservazione medica, con le indagini moderne. Ciò è tanto più necessario, in quanto che non solamente l'epidemiologia della malaria venne meglio rischiarata dai recenti studii di osservatori italiani e stranieri, ma, per legittima conseguenza, venne, dai risultati importantissimi finora avuti, influenzata ancora la profilassi, che oggi è posta in istato di essere meglio diretta al suo scopo supremo.

Questa pubblicazione avrà certamente una accoglienza molto favorevole da parte dei medici e di quanti s'interessano nel combattere un flagello così micidiale.

Stanislao Sommella — *Gerente responsabile.*

Napoli—Tipi N. Jovene & C.°—Piazza Trinità Maggiore, 13.

LAVORI ORIGINALI

Prima Clinica Medica della R. Università di Napoli
diretta dal Prof. DE RENZI E.

DE RENZI E. — Stato attuale della terapia della tubercolosi.

Il campo della terapia contro la tubercolosi è oggidì molto ristretto quando se ne toglie la cura preservativa e la cura nei Sanatorii.

Il maggior progresso è avvenuto anzi in questi ultimi tempi piuttosto collo sfrondare l'albero delle risorse farmaceutiche contro la tisi anzichè coll'arricchirlo di nuovi rami.

Le risorse della farmacia occupano oggi un posto secondario e sciuperei il tempo dedicato ai lavori così utili del Congresso, se qui volessi menzionare soltanto i rimedii adoperati e vantati contro la tisichezza ed i modi svariatissimi coi quali sono stati somministrati. In questa farragine due soli farmachi hanno acquistato tale voga, da farli ritenere più efficaci degli altri, il creosoto cioè ed il iodo.

Il primo è stato somministrato sotto forma e dosi svariatissime. Parecchi anni addietro i miei infermi hanno tollerato durante l' inverno 12 a 16 cucchiai al giorno di una soluzione contenente 3 a 4 grammi di creosoto. E parecchi infermi hanno tollerato, per parecchi mesi, una dose giornaliera di 12 a 18 cucchiai, cioè di 3 a 4 grammi e 1|2 di creosoto, sempre però cominciando la cura da dosi relativamente minime. E pure queste grandi quantità del rimedio non bastarono certo a vincere la malattia. Il solo effetto evidente fu la diminuzione del liquido espettorato. Fu notato cioè un' azione evidente sulla bronchite sintomatica, non sul processo tubercolare.

E ciò non reca sorpresa se si tien conto della quantità necessaria di creosoto per impedire lo sviluppo del bacillo di Koch. A tal fine occorre nel brodo peptonizzato e glicerinato, secondo Bouchard, 0,80 di creosoto per 1000. È vero che dosi minori, 0,062 per 1000, di già ritardano considerevolmente secondo Guttmann la coltura del bacillo tubercolare e che, secondo Bouchard, 5 centigrammi per chilogramma costituiscono una dose attiva, che può essere utilizzata in terapeutica. Ma, per ottenere l'efficacia sterilizzante di un farmaco, occorre la quantità che impedisce assolutamente lo sviluppo del microrganismo, non

già quella sufficiente solo a ritardarlo. In quest' ultimo caso infatti, coll'eliminazione del rimedio, il bacillo attenuato, ma non distrutto riprende la sua attività di sviluppo e di azione. Ora, per ottenere la sterilizzazione completa di un individuo di mediocre grandezza in rapporto al bacillo di Koch occorrono circa 50 grammi di creosoto, cioè una dose mortale per l'infermo e certo assai superiore a quella che si adopera d'ordinario, cioè 30 a 60 centigrammi al giorno.

La sostituzione del guaiacolo al creosoto parve da principio un notevole progresso; perchè il primo forma l'elemento principale del creosoto, ove si trova nella proporzione del 25 per 100. Però, secondo le ricerche del Main, il guaiacol è più tossico del creosoto, nel mentre non spiega maggiore efficacia contro la tubercolosi. Non vi ha quindi alcuna ragione per preferire il guaiacol ed anche il carbonato di guaiacol, tranne la maggiore costanza e purezza del preparato, massimamente in quello detto *sintetico*.

L'altro rimedio ch'è stato maggiormente vantato nella terapia della tubercolosi è il jodo. Le esperienze del Sormani e Brugnatelli avevano già mostrato l' efficacia del jodo nel distruggere la virulenza del bacillo tubercolare. Per mio conto poi ho avuto due buone ragioni per adoperarlo con notevole fiducia. In primo luogo il jodo giova evidentemente per applicazione locale e per uso interno contro la scrofola, ch'e certamente è una forma locale ed attenuata di tubercolosi. In secondo luogo poi fra tanti animali inoculati con virus tubercolare e sottoposti dopo a cure diversissime, tutti perirono nello spazio di pochi mesi, sopravvivendo solo 4 cavie ed 1 coniglio, sottoposto dopo l' innesto virulento alle inalazioni di jodo. Però, ripetuto l'esperimento sopra numerosi altri animali e con varii preparati jodici, non mi fu più possibile salvarne un solo. Anche quest'anno ho ripetuto l'esperimento in due serie di animali inoculati con virus tubercolare e poi messi in due gabbie di vetro aperte in basso. Gli animali sottoposti alle inalazioni jodiche sopravvissero in media alcuni giorni meno degli animali di confronto. Dopo questi risultamenti contrarii io non posso ritenere che il jodo abbia salvato le 4 cavie e il coniglio, che sopravvissero nel laboratorio della mia clinica alla inoculazione del virus. Ma debbo ritenere che per puro caso in detti animali il liquido inoculato non conteneva bacilli o che essi avessero una resistenza affatto insolita ed eccezionale.

Il jodoformio tanto adoperato contro la tubercolosi deve sopratutto la sua rinomanza alla grande quantità di jodo che contiene, 96,7 per 100. L' azione sedativa sulla tosse dei tisici e la diminuzione del secreto bronchiale sono effetti evidenti del rimedio. Ma un'azione radicale sul processo pur troppo non si può sperare da esso e dagli altri preparati jodici, quali ad esempio il joduro di potassio, preconizzato come rimedio specifico da Cavagny nella tubercolosi umana e nella speri-

mentale delle cavie, il dijodoformio, l'eurofene, l'aristolo, il jodolo, ecc., Nondimeno l' opinione espressa da Daremberg e da parecchi scrittori moderni, che il jodoformio cioè somministrato ai tisici non produca alcun effetto favorevole, mi sembra esagerata.

Un numero rilevantissimo di altri rimedii, proposti recentemente, merita almeno un cenno.

La *tubercolina* Koch ha un notevolissimo valore diagnostico, che compensa in qualche modo il difetto di azione curativa.

Il siero Maragliano nei casi leggieri può riuscire utile. Certo è che i tubercolosi non molto gravi, sottomessi all'azione di esso, non reagiscono come d'ordinario alle iniezioni di tubercolina, cioè hanno acquistato una notevole resistenza ai veleni batterici.

Le osservazioni, fatte da me e dal coadiutore prof. Boeri, nell'anno decorso, mi hanno convinto che il tiocolo Rothe e la sua preparazione sotto forma di sirolina sono ben tollerati e che esercitano una benefica influenza sul decorso della tubercolosi polmonare. Per l'azione che spiegano, questi nuovi rimedii mi sembrano preferibili ai preparati di creosoto e guajacol.

Non mi occuperò del metodo di Weicher, cioè del getto di acqua calda sul torace per provocare un' iperemia degli apici ; nè della cura di Landerer coll'acido cinamico ; nè di quella del Cervello coll' igazolo; nè di quella di Alexander con le iniezioni sottocutanee di olio canforato; perchè queste ed altre cure recenti non sono state confermate largamente da osservazioni cliniche e da ricerche sperimentali. Anzi queste ultime, praticate da me e dal dott. Cafiero, mediante l' innesto del virus tubercolare sulle cavie sottoposte dipoi all'azione del cacodilato di soda, del metavadanato di soda, del protargolo, del somatosio e delle inalazioni di jodo , hanno dimostrato che questi nuovi rimedii non dispiegano un'efficace azione curativa. La vita si è prolungata solo alcun poco col somatosio e col cacodilato di soda.

Oggi, dopo tanti insuccessi dei rimedii farmaceutici, il medico può esser pago dell'immenso progresso che la cura della tubercolosi ha conseguito mediante una larga ed esatta applicazione dei mezzi igienici. L' aria pura e l' alimentazione abbondante costituiscono i due grandi rimedii, sui quali, per consenso generale dei medici di tutti i paesi, deve poggiare la terapia moderna. L' azione di questi rimedii non è spiegata da tutti allo stesso modo. Ad esempio, oggi tende a farsi strada una nuova credenza, che spiega l' influenza benefica dell'aria pura con la mancanza di nuove infezioni. Ma a me pare senza confronto più probabile la spiegazione seguente : l'aria dei luoghi chiusi ed affollati produce un intossicamento dell'organismo, nel quale trova perciò facile sviluppo il bacillo tubercolare. L'organismo, intossicato dai prodotti dell'aria confinata, è un terreno di coltura assai propizio pel bacillo di Koch e per questa ragione è propizio alla tubercolosi. L'antica

esperienza di Gavarret sull' intossicamento dell'aria respirata a lungo, spiega assai bene l'efficacia dell'aria pura quale rimedio preventivo e curativo della tisi. E d'altra parte la conoscienza che la tisi sviluppasi a preferenza fra quanti vivono in località chiuse ed affollate, dà una larga base sperimentate ai vantaggi della vita all'aria pura.

L'altro rimedio che il consesso generale dei medici ritiene efficacissimo contro la tubercolosi, è l'alimentazione abbondante. Si può esser discordi sul numero dei pasti, che in Germania ed Inghilterra si spingono facilmente a cinque per giorno e che in Francia ed in Italia si limitano d'ordinario a quattro: ma nessuno oggi può seriamente porre in dubbio la grandissima efficacia della iperalimentazione.

Eguale certezza non si può avere per altri rimedi egualmente igienici. Così, ad esempio, dopo i rimedi indicati, cioè l'aria pura e la iperalimentazione, moltissimi pratici vantano oggidì i buoni effetti del riposo. Io non posso negare certamente il notevolissimo beneficio che ritraggono i tisici dal risparmio delle forze. Ma un riposo pressochè assoluto a letto, giorno e notte, non mi è sembrato giovevole o per lo meno non si è mostrato preferibile ad un moderato lavoro muscolare, ad un moto assai limitato.

Prima di por termine o questo breve riassunto, desidero ancora ricordare l' influenza della luce contro la tubercolosi polmonare. Fin dal 1894 io esposi al Congresso internazionale di Roma le mie ricerhe sperimentali e le mie osservazioni cliniche sull' influenza della luce, che venne applicata in modo circoscritto e generale, da me denominato bagno di luce. In quest'ultimo anno scolastico è stata applicata in modo più facile, mediante una camera ottagonale, di metri 1,20 di diametro per 1,40 di altezza. È rivestita internamente di specchi ed è fornita di uno sgabello di vetro con sostegno metallico sottilissimo. In alto si trova un'apertura circolare pel capo dell' infermo. Le lampadine, messe all' intorno sono alimentate da una corrente elettrica di 120 V. e di 60 A. La forza luminosa è di 1871 candele. Sono stati curati in tal modo nove ammalati. Nel maggior numero vi è stato rilevante miglioramento ed in uno di essi la guarigione, che lascia sperare sia definitiva; perchè, oltre alla scomparsa di tutt'i fenomeni morbosi, non si è verificata alcuna reazione dopo l'iniezione della tubercolina.

Gli effetti benefici della luce sono stati spiegati in modi diversissimi. A me sembra che la spiegazione preferibile si debba cercare nell'azione chimica di essa e nel sudore, che si provoca col bagno di luce. Appunto in questo anno le ricerche sperimentali, praticate dal prof. Boeri e da me, dimostrano che il sudore dei tisici è più tossico di quello dei sani. Il sudore dei sani e dei tisici agisce egualmente, ma in grado diverso: produce la febbre in dosi moderate, il collasso e la morte in dosi eccessive.

È evidente che il bagno di luce deve essere adoperato, come si è fatto in clinica, insieme agli altri mezzi, sopra tutto igienici, che giovano contro la tubercolosi. Giacchè, giova dirlo come conclusione, i medici che seguono il mirabile movimento scientifico dei giorni nostri, non affidano certo la salvezza dei loro infermi alle risorse farmaceutiche, ma si rivolgono ai potenti mezzi di difesa scoverti dall'Igiene. Si può irridere finchè si vuole ai medicamenti galenici; ma ogni uomo, la cui mente spazia per un vasto campo di coltura, deve riconoscere che la Medicina, scienza ed apostolato, ha compiuto, anche nella cura della tubercolosi, grandi, mirabili progressi.

Laboratorio della 1.ª Clinica Medica dell'Università di Napoli diretta dal Prof. DE RENZI E.

SEZIONE DI CHIMICA CLINICA (PROF. E. REALE)

REALE E. — Ricerche chimiche sull'indicano e sull'acido glicuronico dell'urina e loro valore clinico.

Espongo in questa nota i risultati di alcune ricerche da me praticate in questi ultimi tempi sulla chimica e sul valore clinico dell'indicano e dei composti glicuronici delle urine.

I.

Le ricerche chimiche.

Comincio dall'esposizione dei fatti chimici.

Da molto tempo io avevo osservato, che, trattando le urine con soluzione di percloruro di ferro al 2 $^{\circ}/_{\circ\circ}$ in acido cloridrico, secondo Obermeyer suggerisce per la ricerca dell'indicano, la quantità d'indaco, che si genera in seguito al detto trattamento, è differente, a seconda che si opera a freddo od a caldo.

Vi sono anzitutto urine che a freddo non dànno niente o scarsa quantità di indaco, mentrechè a caldo ne danno in proporzioni più o meno marcate. Risultati simili si spiegano molto facilmente colla maggiore energia di scomposizione operata dall'acido cloridrico bollente sull'indicano (*indossilsolfato potassico*) e provano che non è sempre sufficiente trattare l'urina a freddo col liquido d'Obermeyer, come d'ordinario si pratica.

Ma vi sono altresì delle urine che danno un risultato opposto, che, cioè, a freddo lasciano notare una più o meno abbondante produzione d'indaco, mentrechè a caldo ne danno una minore, e qualche volta così scarsa da non colorare sensibilmente il cloroformio col quale s'agita l'urina. In questi ultimi casi, esaminando bene la provetta nella quale si effettua la reazione, si vede non raramente, che, al principio del riscaldamento si separa dell'indaco azzurro, il quale però non resiste a lungo, giacchè subito dopo il colorito azzurro sparisce ed il liquido diventa più o meno rosso (per trasformazione dell'*indaco azzurro in indaco rosso*), e qualche volta anche la tinta rosea non tarda a sparire (per trasformazione ulteriore in *isatina*, incolora).

Per spiegare siffatti risultati io credetti necessario ammettere in questi ultimi casi l'esistenza di una sostanza indacoformatrice meno stabile di quella più comunemente nota, ossia dell'indossilsolfato potassico, e naturalmente il mio pensiero non poteva non rivolgersi in prima linea ad una combinazione indossilglicuronica (*ac. indossilglicuronico*). In ciò ero guidato anche dal fatto che simili urine d'ordinario appartenevano ad artritici ed erano più o meno intensamente riducenti, sino a simulare qualche volta la presenza di piccole quantità di glucosio.

Le ricerche chimiche da me istituite su larga scala in questi ultimi mesi hanno dimostrato che la mia opinione era esatta, ed al presente mi trovo in grado di riferirne i risultati principali, che credo di non poca importanza, non solo pei fatti finora accertati, ma per i mezzi d'indagine ch'essi offrono d'ora in poi alla chimica clinica pel proseguimento di ricerche sul ricambio materiale.

Il fatto fondamentale da me messo in luce è che la scomposizione della sostanza indaco-formatrice, e quindi la separazione dell'*indaco azzurro*, si ottiene in molte di siffatte urine anche al trattamento a caldo con *acidi organici*. Di questi i più attivi sono l'*acido formico* e l'*ac. lattico* (1), ai quali perciò ho dato la preferenza.

A dimostrare la provenienza dell'indaco in tali urine vale la seguente prova.

---

(1) Servono bene l'acido formico a 15,5° B (1,120) e l'ac. lattico a 25 B (1,21), puri, che si uniscono all'urina nella stessa proporzione del liquido di Obermeyer. È necessario però far bollire per qualche minuto, e perciò è preferibile servirsi a questo scopo di una piccola capsula di porcellana anzichè di una provetta da saggio, salvo a versare dopo in quest'ultima l'urina, raffreddarla ed aggiungervi il cloroformio.

È noto che la scomposizione dell'acido solforico accoppiato è indotta mediante acidi forti, minerali, e che a questo scopo si usa l'acido cloridrico. Se 25—100 c.c. di urina si uniscono in un *becker* con altrettanti di soluzione alcalina di cloruro di bario (1), e si agita bene, si ha un abbondante precipitato bianco, *insolubile negli acidi*, dovuto alla formazione di solfato di barite, il quale rappresenta il così detto *ac. solforico preformato o minerale.* Si filtra, dopo alquanti minuti. Il filtrato limpido si tratta con acido cloridrico fino a reazione acida, e, aggiunti altri 2,5—10 c.c. dello stesso acido (a seconda della quantità di urina adoperata), lo si sottopone all'ebollizione. Si produce un *nuovo intorbidamento*, dovuto a formazione di altro solfato di barite, che corrisponde appunto all'acido solforico messo in libertà in seguito alla scomposizione degli eteri solforici dell'urina.

Orbene, se invece di adoperare l'ac. cloridrico, si ripete la detta prova facendo uso dell'acido formico, non manca neanche qui la formazione di un nuovo precipitato in seguito alla bollitura dell'urina acidificata. Questo precipitato molto lentamente si deposita al fondo del bicchiere. Se però, dopo averlo lavato ripetutamente, si tratta con acqua distillata acidificata con acido cloridrico, il precipitato, riscaldato a bagno-maria, si scioglie completamente nè più ricomparisce: ciò dimostra non essere costituito da solfato di bario. Che sia però dato da un composto di bario, lo prova l'intorbidamento che si produce nel liquido trattato con ac. solforico (formazione del solfato corrispondente).

Le presenti ricerche provano pure che il distillato del liquido, acidificato fortemente con acido cloridrico e solforico contiene abbondante *furfurolo*, ciò che appunto va d'accordo colla presenza d'ac. glicuronico. Sulle reazioni del furfurolo non credo però necessario fermarmi, perchè le ho trattate a lungo nella 2ª edizione del mio Manuale di chimica clinica (2).

Come è facile riconoscere, questi risultati da una parte gettano maggior luce sulle sostanze indaco-formatrici dell'urina, e dall'altra lasciano intravedere la possibilità di un metodo di ricerca facile dell'acido glicuronico, finora poco o nulla studiato, appunto per l'estrema difficoltà e le grandi incertezze dei metodi d'esame.

---

(1) La si prepara con due volumi di acqua di barite (1:15) ed 1 di soluzione di cloruro di bario (10 °/₀).

(2) E. Reale. Manuale di chimica clinica. Analisi delle urine e ricambio materiale. Editore C. Preisig, Napoli, 1900; pag. 69.

Attualmente si stanno praticando in questo laboratorio delle ricerche chimiche minute sul precipitato che si forma in presenza di bario nelle urine bollite con acidi organici. Solo in seguito a tali indagini è permesso giudicare della possibilità di procedere ad un dosamento dell'acido glicuronico, condizione indispensabile per precisarne il valore fisio-patologico.

La presenza nell'urina del composto glicuronico dell'indossile indica sempre un'accresciuta eliminazione di ac. glicuronico: difatti solo quando l'ac. glicuronico trovasi in abbondanza nell'organismo, l'indossile vi si accoppia per una parte più o meno rilevante, che viene perciò sottratta all'ordinario processo di sintesi con l'acido solforico. In questi casi può aversi, com' è facile intendere, di fronte ad un'accresciuta eliminazione d'indicano, una quantità di ac. solforico accoppiato normale od anche inferiore ancora alla norma.

Scotti (1), nelle ricerche praticate sotto la mia direzione ebbe nel decorso anno a dimostrare che non v' è alcun rapporto fra quantità d'indicano e d'eteri solforici dell'urina, cosa che io avevo *a priori* ammesso fin dal 1894, nella prima edizione del Manuale di chimica clinica. Le osservazioni fatte quasi contemporaneamente da Finizio (2) e da Wang (3) arrivarono alla medesima conclusione, e così quelle recentissime di Baccarani (4), della Clinica medica di Modena.

I risultati delle presenti ricerche sulla combinazione indossil-glicuronica possono adunque essere invocati benissimo a spiegazione della mancanza di rapporto fra quantità d'indicano e di eteri solforici dell'urina, ed anzi debbono, anche sotto un tal punto di vista, essere ritenuti come i fatti meglio accertati e precisati.

Ma occorre però qui notare, che, se è vero che l'eliminazione dell'indicano in combinazione glicuronica accenna ad un'accresciuta quantità d'ac. glicuronico nelle urine, non deve ritenersi ugualmente vera la proposizione opposta, che, cioè, non rinvenendosi dell'indicano sotto tal forma, possa senz'altro escludersi l'aumento dell'ac. stesso. La ragione sta in ciò, che l'ac. glicuronico, a somiglianza dell'ac. solforico, non si accoppia all'indolo soltanto, ma ad altre sostanze ancora, e così agli altri corpi appartenenti al gruppo aromatico di scomposizione dell'albumina, come allo scatolo, al fenolo, ecc. Ora possono esservi dei

---

(1) Nuova Rivista clinico-terap., n. 8, 1899

(2) La Pediatria, n. 9, 1899.

(3) Zeitschr. f. phys. Chemie, 1899.

(4) Riforma medica, marzo 1900.

casi nei quali l'indolo sia scarso e viceversa abbondanti le altre sostanze colle quali l' ac. glicuronico si elimina dall' organismo, ed in queste condizioni è chiaro che l'ac. glicuronico si troverà nelle urine sotto forma di composti glicuronici diversi dall'ac. indossilglicuronico.

Di qui la necessità di un ***dosamento degli eteri glicuronici,*** così come si pratica per gli eteri solforici.

II.

I composti glicuronici dell' urina.

L' acido glicuronico non si rinviene mai allo stato libero nell'urina, sibbene accoppiato a varie sostanze, in unione delle quali attraversa l' organismo. Fra di esse sono da noverarsi alcuni medicinali, coi quali più abbondantemente l' ac. glicuronico forma dei composti coniugati e che servono perciò alla sua preparazione dall' urina.

Tra queste sostanze sono l'idrato di cloralio, la naftalina, la canfora, l'olio di trementina, che si eliminano come ac. urocloralico (ac. glicuron-tricloretilico), naftolglicuronico, canfoglicuronico e terpenglicuronico.

Combinazioni glicuroniche più importanti, sotto il punto di vista clinico, sono quelle che l'ac. glicuronico forma con l'indossile, lo scatossile, il fenolo, ecc. (acido indossilglicuronico, scatossilglicuronico, fenolglicuronico). L' indolo, lo scatolo, ecc. si eliminano in generale in unione coll'ac. solforico, ma quando, per alterato ricambio materiale, v' è eccessiva produzione di ac. glicuronico, allora una parte più o meno rilevante delle sostanze sopra riferite abbandona l'organismo in combinazione di detto acido (1).

---

(1) L'ac. glicuronico anche sperimentalmente lo si è visto comparire in sostituzione dell' ac. solforico, e ciò allorquando si sono somministrate delle forti quantità di indolo, scatolo, ecc, eliminando contemporaneamente lo zolfo degli alimenti con vitto esclusivo di lardo ed amido (Schmiedeberg).

L'ac. glicuronico dunque interviene in tali condizioni d'esperimento quale mezzo di difesa contro queste sostanze tossiche: in tal modo esso vien sott[illegible]tto all'ulteriore ossidazione ed eliminato come tale in unione delle sostanze s[illegible]sse, che perciò diventano innocue.

Questo non è il solo esempio di sostanze facilmente ossidabili che arriv[illegible]no ciò nonostante ad eliminarsi dall'organismo, appunto per la loro unione a altri corpi. Così la *glicocolla* (ac. ammido-acetico) lega d' ordinario gli

I composti glicuronici accoppiati deviano tutti a sinistra il piano di polarizzazione della luce; l'ac. glicuronico a destra. Inoltre parecchi fra i detti composti riducono gli ossidi metallici in soluzione alcalina (quello di rame ad es.); e ciò può facilmente farli scambiare con il glucosio e gli zuccheri in genere. Fra i composti glicuronici che si formano per introduzione di medicinali, quello che più riduce è l'ac. urocloralico (1); il fenolglicuronico, il canfoglicuronico, ecc. non riducono l'ossido di rame in presenza di alcali, ma lo tengono in soluzione.

Anche l'ac. indossilglicuronico riduce fortemente le urine. Io anzi ritengo che sia fuori discussione il fatto accennato come dubbio da alcuni Autori (il Laache, ad es.), che, cioè, le urine ricche di indicano possano avere un esagerato potere riduttore. Queste urine non di rado presentano effettivamente un tale fenomeno, e ciò quando l'indolo si trova in parte rilevante in combinazione glicuronica. Non così quando l'anzidetta sostanza si espelle sotto la forma più comune di indossil-solfato potassico. In altri termini la riduzione spetta in tali urine all'ac. glicuronico.

Alcuni composti glicuronici, come l'ac. urocloralico, il naftolglicuronico sono precipitati dall'acetato di piombo: altri no, come il canfoglicuronico.

I composti glicuronici si scindono mediante ebollizione con acidi minerali diluiti (alcuni anche colla semplice ebollizione) in ac. glicuronico e nel corpo col quale quest'ultimo trovavasi accoppiato. Come innanzi è stato detto, io ho dimostrato i composti glicuronici delle sostanze appartenenti al gruppo aromatico di scomposizione dell'albumina si scindono bollendo cogli acidi organici.

Oggidì è generalmente ammesso che la presenza di un composto dell'acido glicuronico si debba ammettere nell'urina:

---

acidi aromatici, il fenilacetico ed il fenilpropionico. All'accoppiamento di questi ultimi colla glicocolla precede di regola la sua ossidazione in *acido benzoico,* con formazione di benzoilglicocolla o *acido ippurico.*

(1) Quest'acido, come Kast ha dimostrato, si forma ancora in seguito a protratto assorbimento di cloroformio. Così si spiega perchè le urine dei cloroformizzati in generale riducono fortemente gli ossidi metallici, ciò che a torto ha fatto ritenere come fenomeno di molta frequenza la *glucosuria effimera* delle operazioni chirurgiche. Ricercando però rigorosamente lo zucchero in tali casi, si vede che una tale glucosuria effettivamente è rara.

Ricordo quì che il dott. Nuzzi parecchi anni or sono, dietro mio consiglio, eseguì 115 osservazioni, molto rigorose, sugli infermi della Clinica chirurgica del prof. Gallozzi e su quelli ricoverati nell'ospedale dei Pellegrini. Orbene, una vera glucosuria si ebbe nel 7,93 0l0 soltanto dei casi!

1.° Quando questa devia a sinistra il piano della luce polarizzata, mentre, dopo bollita con acidi, la deviazione si verifica con pari intensità a destra (per la presenza di ac. glicuronico libero).

2.° Quando riduce gli ossidi metallici (proprietà che, com'è noto, s'appartiene a molte altre sostanze).

3.° Quando presenta la reazione della *floroglucina* (che però è comune ai *pentosti*).

4.° Quando dopo bollita con acidi, presenta la reazione dell'*orcina*, che prima manca (questa reazione però è tutt' altro che netta e sensibile allorchè si pratica sull'urina, come quì è detto).

5.° Quando al trattamento colla fenilidrazina si abbia un composto glicuronfenilidrazinico, differenziantesi dal fenilglucosazono (operazione questa non breve, non facile, nè sempre dimostrativa).

6.° Quando si abbia una quantità relativamente scarsa di ac. solforico coniugato, di fronte all'abbondanza di una o più delle sostanze che ad esso si accoppiano d'ordinario nell' organismo (mezzo fallace, come tutti i metodi non diretti d'esame).

Come si vede, si tratta di metodi difficili ed incerti, i quali *tutto al più* possono dare qualche risultato in presenza di composti glicuronici straordinariamente abbondanti (1).

Nè diversamente si può dire dei processi di *isolamento* e consecutiva scissione dell'ac. glicuronico accoppiato, indicati da Schmiedeberg (2), da Külz (3) e da altri. Sono estremamente complicati, difficili ed adatti a scovrire soltanto le forti quantità di ac. glicuronico

---

(1) La letteratura medica su questo argomento lascia notare, infatti, che la dimostrazione di composti glicuronici nell'urina è stata data in modo più o meno esatto esclusivamente negli stati di intossicazione dell'organismo con una o più delle sostanze sopra riferite (idrato di cloralio, cloroformio ecc.) o con altre ancora.

In tutt'altre condizioni questi composti sono stati semplicemente sospettati nell'urina non essendosi mai fornita una *prova diretta* della loro presenza.

Ultimamente Meyer, nella seduta del 1° maggio 1899 comunicava, alla Società dei medici della Charité a Berlino, i risultati di alcune ricerche fatte sull'urina in un caso di avvelenamento di morfina. Avvalendosi dei mezzi da sopra citati, il Meyer potette dimostrare nel caso anzidetto la presenza un composto morfinico dell' ac. glicuronico.

(2) Zeitschr. f. phys. Chemie, V. 3, p. 422.

(3) Pflüger's Archiv., V. 33, p. 221.

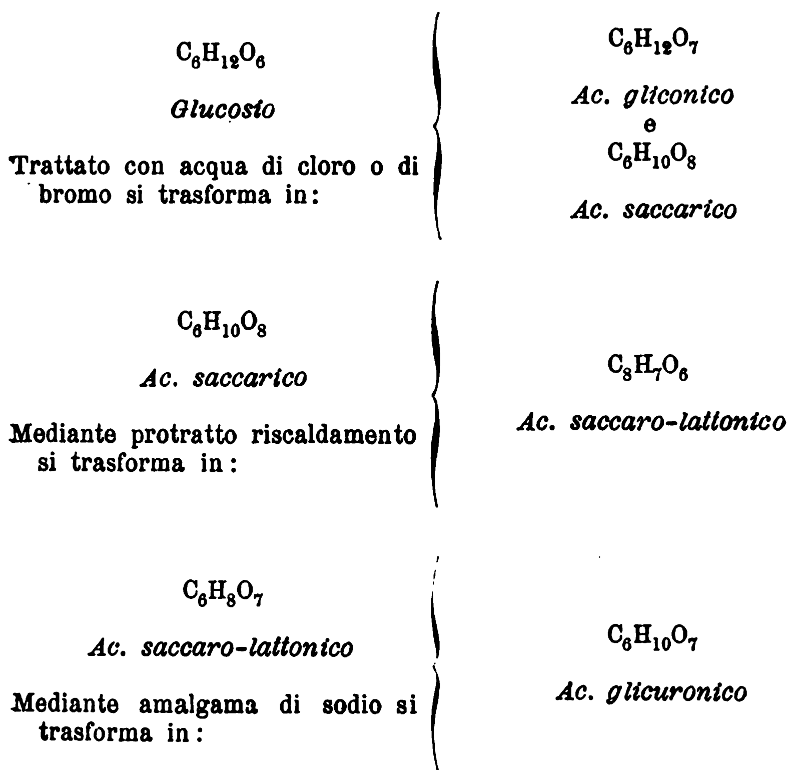
delle urine, come quelle che si riscontrano in seguito alla somministrazione di una o più delle sostanze sopra riferite, in ispecie di idrato di cloralio.

La possibilità di scindere, mediante acidi organici, i composti glicuronici, senza intaccare le combinazioni solfo-coniugate, lascia sperare con un certo fondamento che anche la ricerca dell'acido glicuronico entri nel campo della chimica clinica.

III.

L'ac. glicuronico e la sua origine.

Dal glucosio si forma, mediante acqua di cloro o di bromo, acido gliconico (monobasico) e saccarico (bibasico). Se si riscalda quest'ultimo per 5-6 ore a b.m., lo si trasforma nell'ac. saccaro-lattonico, la di cui soluzione acquosa, mediante amalgama di sodio, dà *acido glicuronico* $(COOH - (CH.OH)_4 - C\genfrac{}{}{0pt}{}{H}{O})$.



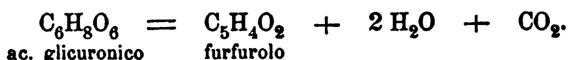
$C_6H_{12}O_6$ *Glucosio* Trattato con acqua di cloro o di bromo si trasforma in:	$C_6H_{12}O_7$ *Ac. gliconico* e $C_6H_{10}O_8$ *Ac. saccarico*
$C_6H_{10}O_8$ *Ac. saccarico* Mediante protratto riscaldamento si trasforma in:	$C_8H_7O_6$ *Ac. saccaro-lattonico*
$C_6H_8O_7$ *Ac. saccaro-lattonico* Mediante amalgama di sodio si trasforma in:	$C_6H_{10}O_7$ *Ac. glicuronico*

L'ac. glicuronico sta dunque in mezzo fra l'ac. gliconico e il saccarico.

L'ac. glicuronico è stato ottenuto in forma di sciroppo, facilmente solubile in acqua e nell'alcool (1): bollendo in soluzione acquosa per 1 ora, il 20 °/₀ si trasforma nell' anidride corrispondente o glicurone ($C_6H_8O_6$), che si presenta invece cristallizzato sotto forma di aghi incolori.

L' ac. glicuronico riduce i sali di rame, di bismuto e d' argento, gira a destra il piano della luce polarizzata e non fermenta col lievito di birra. Con l'ac. solforico concentrato (v. Udransky (2)), e soprattutto bollendo e distillando con ac. solforico ed acido cloridrico allungati, si scompone, dando *furfurolo*, $C_5H_4O_2$, che possiede varie caratteristiche reazioni di colorazione (Mann, Tollens, Günther, De Chalmont (3)).

Secondo Mann (4) il *furfurolo* corrisponde al 17 °/₀ circa dell'ac. glicuronico. La scomposizione di quest' ultimo e rispettivamente della sua anidride avviene, secondo Mann e Tollens, nel modo seguente:



$$\underset{\text{ac. glicuronico}}{C_6H_8O_6} = \underset{\text{furfurolo}}{C_5H_4O_2} + 2\,H_2O + CO_2.$$

L'ac. glicuronico è monobasico. Esso forma, come il glucosio, una

---

(1) Per preparare l' ac. glicuronico, si utilizza preferibilmente l' *acido euxantinico o acido euxantonglicuronico.* Il sale di magnesia di quest'acido è la parte principale della sostanza colorante proveniente dalle Indie orientali o dalla China, e detta *giallo indiano* (Iaune indien, Piuri o Puree). Questa sostanza è di origine animale, e, secondo alcuni dati, deriva dalle urine di camelli o di elefanti, nutriti per qualche tempo con foglie di *mango* (*Mango indica,* L.).

Per la preparazione dell'ac. glicuronico la detta sostanza si riscalda con acqua per 1 ora nel digestore di Papin, a 120°-122° C. L' ac. euxantimico si scinde in euxantone ed ac. glicuronico. Si evapora la soluzione acquosa contenente l'ac. glicuronico, a 40°C. L'anidride si separa a poco a poco cristallizzata, si allunga l' acqua madre con acqua, si bolle per qualche tempo, allo scopo di trasformare un'ulteriore porzione di acido in anidride. Si procede in questo modo finchè quasi tutto l'ac. è stato trasformato. Allora, riscaldando a b. m., l'anidride passa in ac. glicuronico, sciropposo. Lo stesso si h trattando con alcali, ovvero con idrati e carbonati terrosi.

(2) Zeitschrift f. phys. Chemie, Vol. 12, p. 389.

(3) Citati da Tollens, Kurzes Handbuch der Kohlenhydrate. 2° Vol. Bres u, 1895. Editore E. Trewendt.

(4) Ibidem. p. 324.

combinazione colla *fenilidrazina,* la quale si separa molto lentamente in forma cristallina. Per quanto siasi insistito sui caratteri differenziali fra il composto glicuronfenilidrazinico ed il fenilglucosazono, tra gli altri ultimamente dal Kowarsky (1), pure una distinzione sicura non sempre è possibile. Non ho esperienza personale sull'efficacia della p. bromfenilidrazina, secondo la proposta fatta di recente da Neuberg (2), ma è certo che, anche concedendo la massima importanza alla modificazione suggerita da quest' osservatore, il metodo della fenilidrazina per la ricerca dell'ac. glicuronico nell' urina resta sempre poco pratico. Ciò senza tener conto del fatto che si tratta di un metodo non utilizzabile per determinazioni quantitative, sia pure approssimative.

Poichè gli ac. glicuronici accoppiati sono stati trovati in abbondanza anche nelle urine di animali tenuti a digiuno, dopo la somministrazione delle anzidette sostanze, così è da conchiudere che questi acidi, al pari del glucosio ad essi affine, possano originarsi non solo dagli idrati di carbonio introdotti, ma probabilmente anche dal complesso atomico non azotato dell'albumina (Thielfelder (3)). Si può immaginare che, in caso di bisogno si origini glucosio dapprima dal glicogeno, poscia, nel caso che questo difetti, dagli albuminoidi stessi dei tessuti; inoltre che il glucosio, mediante assunzione di ossigeno, si combini con le sostanze tossiche formando eteri glicuronici innocui. Questa unione dell'acido glicuronico ai prodotti estranei ne impedisce l'ulteriore ossidazione e trasformazione e ne facilita l'eliminazione.

Di accordo colle ricerche di Schmiedeberg (4), si deve finalmente pensare che forse è da considerarsi ancora l' *ac. condroitinsolforico* delle cartilagini come sostanza generatrice dell'ac. glicuronico, il quale si ottiene dall' acido stesso anche mediante scomposizione artificiale. Schmiedeberg ritiene per possibile che la cartilagine sia il luogo di origine e di riserva non solo dell' ac. condroitinsolforico, ma anche dell'ac. glicuronico. Questa opinione è diventata molto probabile da che si è trovato l' ac. condroitinsolforico non solo nel rene, in piccola quantità, ma anche sull'urina, quale componente normale (Mörner (5).

---

(1) Berliner klin. Wochenschr., n. 19, 1899.

(2) Ber. d. d. chem. Ges., Vol. 32, p. 2395.

(3) Zeitsch. f. phys. Ch., V. 10, 1886, p. 163.

(4) Archiv. f. exper. Pathol. und Pharm. V. 28, 1891, p. 355.

(5) Skand. Arc. f. Phys., 1895. Citato da Neumeister, Lehrbuch der physiologischen Chemie. Jena, 1897; p. 787.

Ognuno comprende quanta importanza abbiano queste nuove ricerche nella interpetrazione di alcuni fra i principali fenomeni delle malattie artritiche, sopratutto della gotta.

IV.

Nuovo contributo al valore clinico delle indicanurie e significato fisio-patologico dell'ac. glicuronico.

È stato stabilito, e nessuno oggi ne dubita, che nell' intestino si produca indolo, e che questo si elimini come *indicano*.

L'*indicanuria* di origine intestinale è la meglio assodata.

Di accordo con i risultati degli studii chimici e batteriologici praticati negli ultimi tempi da Nencki, Macfadyen, Sieber, Jakowski, ecc, sul contenuto intestinale d'individui con ano contro natura, io ho sostenuto che una tale indicanuria si riscontri in tutti quegli stati morbosi in cui vi è *difettosa proteolisi*, in tutti quei casi, cioè, in cui la molecola dell'albumina non viene completamente modificata dai succhi digestivi, ma arriva più o meno intatta all'intestino crasso, ove va in preda alla decomposizione batterica. L'albumina nel crasso si putrefà, e, in cambio di dare peptone, dà ammoniaca, idrogeno solforato, metano, sostanze aromatiche, ecc.; insomma i prodotti caratteristici della scomposizione batterica dell'albumina. In tali casi l'urina presenta abbondanza di indicano, indifferentemente se l'individuo sia stittico o diarroico, ed anzi molto più in questo secondo caso, pel fatto che i materiali tossici sono più facilmente assorbiti.

Compagna di queste indicanurie di origine intestinale è d'ordinario la *uroeritrinuria*.

Come si spiega la presenza dell'uroeritrina nelle urine in questi casi?

L'uroeritrina è segno di alterazione del fegato. Questa però non fa d' uopo che sia tale da ledere l' integrità del parenchima epatico, perchè si abbia uroeritrina. Basta una semplice alterazione dell'attività funzionale dell'organo perchè nell'urina si veda comparire l'uroeritrina, la quale scomparisce non appena cessa la causa perturbatrice della funzione epatica. Ora, tra queste cause una delle principali è appunto l'esagerata putrefazione intestinale. I numerosi prodotti tossici generatisi nell'intestino, e che, attraverso la circolazione portale pervengono al fegato, non possono in effetti essere indifferenti per la funzione dell'organo. Di quì l'uroeritrinuria, la quale sarà transitoria,

fugace, se il disturbo gastro-intestinale è di breve, brevissima durata, e, per lo contrario, durerà a lungo, se il disturbo stesso persiste.

Chi non ha visto diventar le urine fortemente cariche, rosse, in seguito ad imbarazzo gastrico, e poscia ritornar normali non appena cessati i disturbi delle vie digerenti? In simili casi si tratta appunto di fugaci auto-intossicazioni di origine intestinale.

Questo è un fatto positivo, come è ugualmente bene accertato, che, durando a lungo l'esagerata putrefazione intestinale e quindi perdurando altrettanto la causa perturbatrice della funzione del fegato, non raramente quest'organo va soggetto a vere alterazioni anatomo-patologiche, donde l'insorgenza di gravi malattie, non esclusa la cirrosi volgare.

Ora noi possiamo avvalerci del seguente criterio, per differenziare le uroeritrinurie da lesioni anatomo-patologiche del fegato da quelle semplicemente funzionali. Se l' uroeritrinuria è costante e non è accompagnata ad indicanuria, essa è indice di affezione epatica, la quale in molti casi è latente, ossia non si manifesta con altri segni, e sopratutto non si lascia diagnosticare coi segni fisici. Se insieme all'uroeritrina si nota nell' urina abbondanza di indicano, allora l' uroeritrina *può* essere l'effetto dell' alterata funzione del fegato, e non di una lesione anatomica del medesimo: in questi casi, essa scomparisce non appena scomparso l'indicano. Se ciò non accade, bisogna pensare ad un'alterazione più o meno profonda dell'organo.

Per aversi l'indicanuria occorre che vi sia un punto dell'organismo dove l' albumina si decompone e dà dell' indolo. Questo punto meglio studiato è, come ho detto, l'intestino. Ma da dovunque vi sia un focolaio di putrefazione, di decomposizione, come una raccolta di pus per esempio, i prodotti di decomposizione possono penetrare nel circolo e dare indicano. Una forma di indicanuria anche bene accertata è quella che si accompagna alle raccolte di marcia decomposta in una qualunque cavità naturale o patologica dell'organismo.

Ed ora vengo ad un' altra forma di indicanuria, cominciando col mettere questo quesito: È possibile una formazione di sostanze aromatiche dall'albumina senza l'intervento dei batterii? È possibile senza fermentazione e putrefazione dell'albumina la formazione dell'indicano?

Ebbene, pare che debba rispondersi di sì, val quanto dire che l'albumina possa anche per decomposizione di natura non batterica, dare, fra gli altri prodotti, delle sostanze appartenenti al gruppo aromatico dell'albumina.

Secondo il concetto moderno della maggior parte dei chimici biologi, l'albumina deve considerarsi come un aggregato molecolare molto complesso, del quale entrano a far parte varii gruppi principali e nuclei accessorii, dal cui numero e modo d'aggruppamento dipende la natura della sostanza albuminosa. Tra i gruppi principali nella molecola dell'albumina vi è appunto il *gruppo aromatico*. Orbene, esperienze chimiche recenti hanno dimostrato che non sono i processi di fermentazione e putrefazione soltanto quelli che generano sostanze aromatiche dalla molecola dell'albumina. Le dette sostanze, infatti, si possono generare anche mediante *scissioni artificiali*. Tralasciando tutti gli altri procedimenti seguiti a tale scopo, mi limito ad accennarvi che due eminenti scienziati, il Künhe e il Nencki ottennero dolo e lo scatolo mediante trattamento dell'albumina con alcali, specie con idrato di potassio fuso. L'azione dei batterii non è dunque indispensabile perchè dalla scomposizione dell' albumina si generino delle sostanze aromatiche.

Nè le osservazioni cliniche contradicono quanto dico.

Senator (1) pel primo nel 1877 ha fatto notare che nell'inanizione cronica e nell' anemia si osserva con frequenza un notevole aumento dell'uro-indicano. Salkowski (2) nel 1886 in un caso di linfosarcoma e di tetano traumatico constatò la presenza di una forte quantità di eteri solforici, non spiegabile con la teoria esclusiva della putrefazione intestinale. Anche *Albertoni* (3), nella sua dotta relazione sulle *Autointossicazioni* al IV Congresso di Medicina interna in Roma nel 1891, ammise che si possano formare combinazioni aromatiche fuori l'intestino e che possa aver luogo una *decomposizione anerobia* nell'interno dei tessuti, come *A. Gaulhier* sopratutto ha sostenuto da parecchio tempo. Fu allo stesso Congresso che io riferii l'osservazione da me fatta nella Clinica De Renzi in persona d'un diabetico, nel quale, contemporaneamente all'insorgere del coma, si verificò una straordinaria eliminazione d'uro-indicano, e l'acido soltorico combinato crebbe in tal modo che il rapporto tra esso e il preformato, che prima era di 1:9, divenne 1:1,5. Il risultato complessivo delle analisi praticate sull'urina rivelava una straordinaria scomposizione dell'albumina propria del corpo, giacchè in quel caso la quantità del vitto giornaliero andò, per la gravezza dell'infermo, gradatamente diminuendo, fino a ridursi pres-

(1) Centralbl. f. d. med. Wissen., V. 15, 1877.

(2) Zeitsch. f. phys. Chemie, V. 10, p. 265.

(3) Lavori dei Congressi di Medicina interna. Quarto Congresso (Ottobre 1891), Edi. F. Vallardi. Milano, 1891.

sochè a nulla negli ultimi giorni di vita, quando, cioè, dell'eliminazione dell'acido solforico accoppiato e dell'azoto raggiunse il più alto grado. Anche in quel caso l'origine intestinale poteva essere scartata.

Qual'è la spiegazione, nel caso da me osservato? Nel diabete havvi intossicazione acida ; a misura che aumenta la produzione degli acidi, gli alcali diminuiscono e quindi l'acido carbonico, mancandogli le basi con cui eliminarsi, ristagna nel sangue e nei tessuti. Che la deficienza degli alcali possa giungere a tal punto, nessuno oggi mette più in dubbio. In un recentissimo e importante lavoro, Magnus-Levi (1) dimostrò la presenza nel coma diabetico di 160 grammi finanche di acido ossibutirrico nelle ventiquattro ore, e nei cadaveri ne trovò fino a 200 gr.! Ora comprendete quale enorme quantità di alcali occorra all'organismo per saturare questa colossale produzione di acidi. Ve lo dice l'esperimento clinico, il quale vi dimostra che, nei casi di intossicazione acida, per quanto insistiate sull'uso degli alcali, del bicarbonato sodico, somministrandone nelle 24 ore fino a 40 gr. o più, non arrivate nel maggior numero dei casi a saturare gli acidi!

In siffatto stato di intossicazione, l'acido carbonico che ristagna altera profondamente la vita intima dei tessuti. Che difficoltà ad ammettere che, sotto l'influenza del grave difetto di ossigeno, la rapida e tumultuosa disintegrazione degli elementi cellulari dia luogo alla produzione di sostanze aromatiche? Io credo che difficoltà non ve ne dovrebbe essere alcuna.

E v'ha di più. Queste ricerche cliniche vanno pienamente d'accordo con quelle sperimentali, comunicate da me e da Boeri al Congresso internazionale di Roma. Noi, infatti, abbiamo potuto dimostrare nei cani, che, tra le alterazioni del ricambio materiale consecutive al difetto di ossigeno nell'organismo indotto mediante l'applicazione di busti alla Sayre (prima fra le quali l'accresciuta eliminazione dell'azoto), bisogna annoverare anche un sensibile aumento di acido solfoconiugato, il quale proviene dai tessuti proprii del corpo, giacchè, prima dell'esperimento, gli animali erano posti in equilibrio di azoto, ovvero erano tenuti a digiuno.

Alle stesse conclusioni è arrivato recentemente il dott. Carletti (2), in seguito ad una serie accurata di ricerche sperimentali eseguite nel laboratorio dell'istituto fisiologico di Pisa, sotto la direzione del professor Aducco. Egli ha trovato che, provocando negli animali un aumento dell'eliminazione dell'azoto con sostanze capaci di produrre forti

(1) Die Oxy-Buttersaüre, ecc. Edit. Vogel, Lipsia, 1899.

(2) Archivio di Farmacologia e Terapeut. n. 7-8, 1899.

disintegrazioni delle sostanze albuminose, si ha aumento degli eteri solforici, *anche quando si pratica una contemporanea disinfezione intestinale;* e che esiste un vero parallelismo tra l'eliminazione dell'azoto e quella dell'acido solfo-coniugato per le urine.

Tutto dunque induce a farci ritenere che, anche nell'organismo — specie in alcune determinate alterazioni degli scambii nutritizii — la formazione di sostanze aromatiche possa aver luogo indipendentemente da ogni influenza batterica.

Conseguenza delle ricerche chimiche, cliniche e sperimentali è che noi possiamo aggiungere una terza forma di indicanuria alle due già indicate, e questa è la *indicanuria da alterato ricambio materiale.*

E quì mi si permetta che io dica un'altra cosa, ed è che quanto ho detto innanzi sulla combinazione glicuronica dell'indicano mi sembra sia un contributo tutt'altro che spregevole alla dottrina della provenienza dell'indicano dai tessuti. La ragione è la seguente. Dei due componenti dell'acido indossilglicuronico è fuori dubbio, come innanzi ho detto, che uno, cioè l'ac. glicuronico, dipenda da alterato ricambio molecolare, da *rallentamento della nutrizione.* E allora non pare logico il pensare, che, se uno dei componenti proviene certamente dalla alterata disintegrazione cellulare, anche l'altro si origini nello stesso modo che il primo, e abbia lo stesso significato? A me pare di sì e dirò che dalle mie osservazioni risulta anche che l'indaco della combinazione glicuronica si trasforma in indaco rosso ed in isatina molto più facilmente di quello appartenente alla combinazione solfo-coniugata. Così ad esempio, se voi notate indaco azzurro al trattamento con acido formico, trattando invece con acido cloridrico avrete indaco rosso. Tralasciando però questi ultimi fatti, di importanza secondaria, egli è fuori dubbio che *gli artritici d'ordinario sono indicanurici.*

Molto prima che io avessi trovato un legame tra la combinazione glicuronica dell'indicano e l'artritismo, ero profondamente convinto del fatto clinico dell'indicanuria degli artritici. Un tal fatto è fuori dubbio, come è fuori dubbio l'indicanuria nei disturbi intestinali e allorchè vi è raccolta di marcia in un punto qualunque dell'organismo.

Nessun segno in medicina ha carattere costante, ma forse per la indicanuria degli artritici potrei permettermi di far parola di un fenomeno costante.

*
* *

In quanto al significato fisio-patologico dell'eliminazione dell'ac. glicuronico, io non posso dir molto.

È positivo che l'*ac. glicuronico rappresenta un prodotto intermedio del metabolismo degli idrati di carbonio.* In altri termini l'acido glicuronico è l'esponente di quella parte della molecola dei carboidrati che non arriva nell' organismo sino agli estremi prodotti della trasformazione, ossia acqua ed acido carbonico, ma si arresta ad uno stadio intermedio.

L' ac. glicuronico è facilmente ossidabile, e perciò, decompostosi lo zucchero, l'ossidazione spinge rapidamente la trasformazione del medesimo ai prodotti terminali. Ecco perchè in generale è scarsissimo nell'urina.

Ho detto innanzi come nell'urina non esista ac. glicuronico libero, bensì dell'ac. glicuronico accoppiato a sostanze non ossidabili, ed ho fatto notare che ciò rappresenta un vero mezzo di difesa dell' organismo, favorendo l'ac. glicuronico l' eliminazione delle dette sostanze, dotate in generale di un potere tossico non indifferente. Questo è il solo punto che è stato preso finora in considerazione nello studio dell'ac. glicuronico, al quale perciò non è stato finora concessa tutta l'importanza che merita.

Altro non posso dire intorno a quest' argomento, che è rimasto sempre oscuro, a motivo della difficoltà e della poco sensibilità dei metodi di ricerca dell'ac. glicuronico.

È molto probabile però che l'ac. glicuronico sia, sebbene in proporzioni minime, un componente dell'urina normale e che le oscillazioni della sua quantità abbiano, per la patologia del ricambio materiale organico, un' importanza capitale.

Le indagini ulteriori diranno fino a che punto è possibile una esatta determinazione della quantità dell'ac. glicuronico delle urine e se la medesima possa elevarsi ad indice dell'intensità dei processi ossidativi organici, ma è indubitato che i risultati di queste ricerche aprono un nuovo campo all'attività degli studiosi.

V.

Conclusioni.

Dalle osservazioni sopra esposte si ricavano le seguenti conclusioni:

1.° Nell'urina l'indicano non si trova esclusivamente sotto l'ordinaria forma solfo-coniugata (*indossilsolfato potassico*). Esiste una seconda forma, rappresentata dalla combinazione dell' indossile coll' a-

cido glicuronico (*ac. indossilglicuronico*), la quale deve essere nettamente distinta dalla precedente.

2.° Questa forma dell'indicano è stata ammessa da parecchio tempo, ma mancava finora un mezzo per differenziarla dall'altra, generalmente nota.

Le presenti ricerche dimostrano che a tale scopo serve benissimo l'*ebollizione dell'urina trattata con acidi organici*, preferibilmente l'ac. formico e l'acido lattico.

3.° Con questo trattamento si ottiene dell'indaco azzurro, il quale è dovuto all'indossile separatosi dalla combinazione coll'ac. glicuronico. La presenza di quest'ultimo può ritenersi sufficiente dimostrata dal fatto che il precipitato che si forma in presenza di bario nelle urine bollite con acidi organici contiene una sostanza capace di generare furfurolo.

4.° La possibilità di scindere, mediante acidi organici, i composti glicuronici, senza intaccare le combinazioni solfo-coniugate, lascia sperare con un certo fondamento che anche la ricerca dell'acido glicuronico entri nel campo della chimica clinica.

5.° Alle indicanurie che si osservano allorchè esiste un'eccessiva putrefazione intestinale ovvero allorchè si hanno focolai di decomposizione putrida delle sostanze albuminoidee in qualsiasi parte del corpo (ascessi, empiemi, ecc.), bisogna aggiungere l'*indicanuria da alterato ricambio materiale organico*. La provenienza di sostanze aromatiche dalla scomposizione dell' albumina dei tessuti proprii del corpo, ritenuta probabile in seguito ad indagini chimiche, sperimentali e cliniche (Künhe, Nencki, Senator, Salkowski, Reale, Carletti, ecc.), viene ad essere fortemente avvalorata dalla forma glicuronica dell'indicano, che deve ritenersi come uno dei caratteri principali delle urine degli artritici.

6.° Rappresentando l' ac. glicuronico un prodotto intermedio del metabolismo degli idrati di carbonio, può logicamente ammettersi che le oscillazioni della sua quantità nelle urine sieno in intimo rapporto coll'intensità dei processi ossidativi organici. Le indagini ulteriori diranno fino a che punto una tale opinione va d'accordo colla clinica.

7.° Molte osservazioni cliniche praticate nelle indicanurie di origine intestinale provano che le urine presentano in questi casi delle quantità più o meno rilevanti di *uroeritrina*. L' uroeritrina decorre parallelamente all'indicanuria, e, quando questa viene a mancare, non tarda a neanch' essa a scomparire. Perciò, sempre che non s' abbiano disturbi circolatorii tali da indurre stasi epatica, una lesione anato-

mica del fegato può con fondamento sospettarsi solo quando l'uroeritrina non s'accompagni ad indicano, ovvero persista anche quando, con opportuni mezzi terapeutici, si è fatto scomparire quest' ultimo dall'urina.

Prima Clinica Medica della R. Università di Napoli
diretta dal Prof. DE RENZI E.

LAMARI A. e GATTA R. — Sulla emottisi tubercolare.

Un importante epifenomeno, che si riscontra nel nosografismo della tisichezza polmonare, è, senza dubbio, l'emottisi. Considerata da alcuni come episodio di poca importanza, da altri viene, all'opposto, riguardata per momento di crisi valevole a determinare successivamente una regressione de'fatti morbosi toracici e quindi generali. T. Wolff dice che l'emottisi indica sempre un peggioramento o dell'affezione locale o delle condizioni generali dell' infermo. Evidentemente tutte e tre queste proposizioni debbono giudicarsi esagerate, ammaestrandoci la clinica che gli esiti dell'emottisi tubercolare variano nelle singole forme e nei singoli infermi, senza dimenticare ciò che recentemente venne messo in evidenza (1): essere cioè l'emottisi (pur non indicandone il grado) sempre l'espressione di avvenuta caverna polmonare.

La quantità del sangue fuoriuscito, le condizioni emo-istologiche e dinamiche degl'infermi, l'azione del sistema nervoso, l'influenza de'farmaci, lo stato anatomo-patologico del polmone, la stagione ed il clima, la statura, i precedenti ereditarii e personali sono elementi ponderabili nel giudizio delle broncorragie tubercolari.

Wolff considera come importante fattore predisponente la statura. Egli ricorda a proposito i risultati statistici, secondo i quali viene dimostrato, che i tubercolosi con una statura superante m. 1,76 sono emottoici il 66 °l₀, e tra quelli che oltrepassano m. 1,80 l' 89 °l₀; dove che, con una statura inferiore a m. 1,69 si arriva appena ad una percentuale di 16 °l₀; talchè, avendo le donne una statura meno elevata, i casi di emottisi in esse proporzionatamente sono anche in minor numero.

---

(1) Riva-Rocci. I progressi della diagnostica medica nell'annata in corso.

Questa deduzione è però clinicamente in modo vario dimostrata. Il de Renzi, infatti, nella sua opera classica « *La tisichezza polmonare* » così scrive a tale proposito: « In quanto al sesso, la maggior parte degli osservatori è in generale d'accordo per ammettere che il sesso femminile è più disposto all'emottisi. Però le emottisi più abbondanti si riscontrano più spesso nell'uomo ».

***

Noi abbiamo eseguito numerose ricerche statistiche su parecchie centinaia d'infermi tubercolotici, ossia su quelli precedenti e su quelli i quali presentemente dimorano nella Clinica del prof. de Renzi, da un decennio a questa parte, cioè dal 1890 all'anno in corso. Le indagini sono state da noi dirette allo scopo di studiare l'importanza e la frequenza dell'emottisi tubercolare, meno rispetto alla costituzione morbosa degli infermi, alla forma e al decorso della malattia e alle stagioni, e più specialmente calcolando, come elemento predisponente, il rapporto tra grado e frequenza di emottisi e altezza personale. All'uopo abbiamo stabilito due classi, uomini e donne, come aventi queste ultime una statura più bassa; ed abbiamo suddiviso ciascuna di queste classi in tre categorie, cioè: infermi veri emottoici, infermi con lievi broncorragie ed infermi che non mai lasciarono osservare sangue nel loro espettorato.

Pertanto, crediamo bene dover dare qui appreso, per esempio, il riassunto sulla media di alcune diecine di osservazioni statistiche, valevoli a dimostrare il rapporto che coll'emottisi può presentare (quale elemento predisponente) l'altezza personale in relazione col peso corporeo.

a) Uomini.

1) *Emottoici gravi:*
Peso del corpo kgrm. 54,180. Altezza personale mtr. 1,70.
Rapporto tra peso ed altezza : : 1:0,031.

2) *Leggermente emottoici:*
Peso del corpo kgrm. 50,490. Altezza personale mtr. 1,61.
Rapporto tra peso ed altezza : : 1:0,031.

3) *Non emottoici:*
Peso del corpo kgrm. 44,820. Altezza personale mtr. 1,58.
Rapporto tra peso ed altezza : : 1:0,035.

b) Donne.

1) *Emottoiche gravi:*
Peso del corpo kgrm. 51,190. Altezza personale mtr. 1,52.
Rapporto tra peso ed altezza : : 1:0,029.

2) *Leggermente emottoiche:*
Peso del corpo kgrm. 43,700. Altezza personale mtr. 1,49.
Rapporto tra peso ed altezza : : 1:0,034.
3) *Non emottoiche:*
Peso del corpo kgrm. 44,120. Altezza personale mtr. 1,43.
Rapporto tra peso ed altezza : : 1:0,032.

ECCEZIONI.

Ne citeremo soltanto qualcuna, fra le più classiche: *a*) Nicola C., peso 56,300 , altezza 1,77—non si accenna ad alcuna broncorragia; *b*) Pietro J., peso 64,900, altezza 1,74—non ha mai emottisi; *c*) Goffredo F., peso 52,800, altezza 1,81—nulla è ricordato rispetto ad alcuna broncorragia; *d*) Domenico B., peso 45,400, altezza 1,61—muore con grave emottisi; *e*) Giuseppe F. , peso 52,800 , altezza 1,54—ha forte emottisi, specialmente in principio della tubercolosi. È superfluo dilungarci con la citazione di altri casi, valevoli a dimostrare la non assoluta costanza del rapporto, come dato somatico predisponente, tra emottisi tubercolare e altezza del corpo.

*
* *

Eccone ora, in riassunto, le conclusioni:

1ª L'emottisi può annunziare l'inizio della tubercolosi miliare acuta e della tubercolosi polmonare cronica; e può, in questo ultimo caso, apparire e ripetersi molti anni prima che l'affezione siasi potuta bene fisicamente e clinicamente confermare. Essa raramente costituisce un pericolo di morte immediata; ma aggrava, in un buon numero di casi, l'ulteriore decorso della malattia.

2ª In generale, i tubercolotici sono meglio disposti all'emottisi quando precedentemente erano emofiliaci, ovvero se in preda ad altre affezioni che spiegano i loro effetti ipostenizzanti ed ipotrofizzanti sulle pareti vasali, come le malattie da alterato ricambio (artritismo), le infezioni acute (influenza), o croniche (malaria) e le intossicazioni (alcoolismo).

3ª Prevalgono per frequenza e per intensità, a condizioni pari, l'emottisi in primavera, giusta quanto venne testè riaffermato dal Riva-Rocci; e segue, come stagione pure incostante, l'autunno; potendosi raramente notare altrettanto in altre epoche, sempre che si riproducano identiche condizioni climatiche e atmosferiche.

4ª Dominando, per eredità e per ambiente, le suddette condizioni, si possono osservare tipi familiari di tubercolosi emottoica.

5ª Esiste, in media, un rapporto, che diremo di predisposizione, tra grado e frequenza di emottisi e altezza personale; presentando in genere una statura più bassa i meno emottoici e, viceversa, una più alta i più disposti alle broncorragie.

6ª Tale rapporto è direttamente proporzionato alla differenza tra peso corporeo e altezza personale. Secondo noi però, analogamente a quanto il prof. de Renzi dimostrò per la sporgenza dell'angolo del Louis nei tubercolotici, l'aumento dell'altezza personale rispetto alla diminuzione di peso del corpo, in varii casi, più che un coefficiente di predisposizione all'emottisi, devesi considerare come espressione di una dichiarata tisichezza polmonare, per effetto del grave deperimento nutritivo già prima iniziato.

7ª La suddetta norma presenta varie eccezioni, osservandosi soggetti emottoici di statura piuttosto bassa; e, all'opposto, soggetti non emottoici con altezza personale superante la media.

In ciò abbiamo anche tenuto conto di quegl'infermi, la cui evoluzione morbosa non era ancora avanzata, e che avrebbero quindi potuto presentare emottisi dopo usciti dalla Clinica.

*
* *

Ringraziamo vivamente l'illustre maestro prof. de Renzi, pel permesso datoci di eseguire in Clinica queste nostre ricerche.

CONGRESSO CONTRO LA TUBERCOLOSI

Napoli, 25-28 Aprile 1900.

La solenne inaugurazione del Congresso al Teatro S. Carlo fu fatta alla presenza delle LL. Maestà, del Principe di Napoli e della Principessa Elena, del Duca di Genova, del Capo del Governo, on. Pelloux, delle Autorità civili e militari, dei rappresentanti delle nazioni, dei rappresentanti delle facoltà mediche delle Università del Regno, delle dame patronesse della Lega della Tubercolosi di Napoli e di un numero straordinario di congressisti e d'invitati. Fu uno spettacolo grandioso, degno dell'alto ideale umanitario che inspira ed anima questa colossale crociata contro il più micidiale flagello dell'umanità!

Il Congresso fu aperto con un discorso di S. E. il Ministro della ᵖ I., on. Baccelli. Dopo di lui pronunziarono altri discorsi il Sindaco lla Città, il Rettore della Università, il prof. de Renzi, i varii rappresentanti dei governi stranieri.

Furono tutti calorosamente applauditi.

Terminati i discorsi l'on. Baccelli, in nome del Re, dichiarò aperto il Congresso.

Impossibile citare i nomi di tutte le illustrazioni delle scienze

mediche intervenute: ricordiamo solo Virchow, Gerhardt, Senator, Fraenkel, Loeffler, Lannelongue, Landouzy, Evald, Schroetter, ecc.

I clinici e patologi italiani erano quasi tutti presenti.

Noi diamo qui un sunto delle principali relazioni e comunicazioni, non permettendoci lo spazio di occuparcene molto a lungo.

De Giovanni (Padova). *I Predisposti alla tubercolosi.*

Non si eredita la tubercolosi, ma si eredita la disposizione alla tubercolosi. La tubercolosi è una malattia che si acquista, e questo acquisto è reso possibile dalle condizioni in cui si trova l'organismo stesso. Questo si trasforma fin dalla nascita continuamente. Avviene che esso deperisce in uno di questi passaggi, per cui vien meno l'armonia di forma che è l'indice di resistenza di ogni corpo organizzato.

Il compito della profilassi è dunque bilaterale: da una parte devesi prendere di mira la causa diretta, il bacillo; dall'altra riconoscere le vere condizioni morbose che predispongono alla tubercolosi ed a queste portar rimedio.

Dal 1881 esponeva concetti non diversi da quelli di oggi, ma allora rimasero lettera morta finchè l'iniziativa d'oltre monte non diede la parola d'ordine e motivo alle solite declamazioni contro l'inerzia e peggio di noi italiani.

Si tratta di trasformare gl'individui possibilmente fin dalla più tenera età: infatti il neonato conserva attributi morfologici embrionali per un tempo più o meno lungo, ed è dal modo con cui questi si vengono cambiando che principia a presentarsi il tipo individuale che noi dobbiamo prendere di mira.

È bensì vero che a questo periodo dell'età le comuni norme igieniche non si possono ancora invocare, ma attenderemo con speciali criteri all'allevamento. L'organismo è sempre in evoluzione; se le prime fasi evolutive saranno buone, le seconde e le successive saranno migliori.

È compito precipuo della scienza quello di prendere di mira la tubercolosi con la profilassi: gioveranno tutti gli insegnamenti che valgono a disperdere e ad evitare il bacillo tubercolare, limitarne la diffusione, impedirne l'ingresso nel corpo umano; ma è indispensabile che di pari passo vengano per tempo riconosciute le disposizioni morbose negli individui. Il De Giovanni vuole che queste disposizioni siano investigate col suo metodo morfologico per toglierle dal campo empirico e seguire le più esatte indicazioni della profilassi.

La tubercolosi ha profonde radici nelle condizioni morali e materiali della società, e sarebbe pur mestieri scendere nel profondo della questione, e scoprir le indicazioni per una profilassi sociale.

Ardua è l'impresa, ma s'impone: l'alleanza della scienza col senso umanitario della lega nazionale contro la tubercolosi deve condurci alla seconda nostra redenzione.

Lannelongue, Achard e Guillard. — *Influenza del clima sull'evoluzione della tubercolosi sperimentale pleuro-pulmonare.*

L'influenza del clima sull'evoluzione della tubercolosi è mal determinata. La rarità relativa di questa malattia in certe contrade si spiega per il genere di vita degli abitanti e per l'assenza di grandi agglomerazioni di uomini. Il miglioramento constatato negli ammalati che dimorano in certe stazioni reputate per la cura della tisi, e d'altra parte molto dissimili per il clima, non può più essere sottratta all'azione dei diversi trattamenti adoperati, nè da quelle di cangiamenti di regime e di luogo.

Abbordando la questione dal lato sperimentale, noi abbiamo inoculato la tubercolosi, alla stessa dose, nella pleura di un gran numero di cavie, che in seguito abbiamo ripartito in località, le cui condizioni climatiche erano differenti, lasciando che le altre condizioni fossero il più che possibile identiche.

In una prima esperienza che rimonta a undici mesi, 150 cavie maschie furono inoculate insieme e ripartite in tre lotti, ciascuno di 50 animali. L'uno fu conservato a Parigi, al laboratorio; un secondo fu inviato in campagna, a Valmont: un terzo in riva al mare, alle Grandes Dalles.

Le curve di mortalità mostrano che quella del lotto di campagna è, da principio, la più alta; le due altre si mantengono per lungo tempo allo stesso livello, ma, verso dicembre, quella del mare si alza ed il vantaggio resta a quella del laboratorio.

In una seconda esperienza, fatta nove mesi e mezzo or sono, su 150 cavie egualmente, un primo lotto restò al laboratorio, un secondo fu inviato nelle montagne dell'alta Loira a 1000 metri d'altitudine, un terzo nei boschi dell'Isle-Adam.

Quest'ultimo lotto fu disgraziatamente distrutto in parte per accidenti e non può entrare in linea di computo. Ma per i due primi le curve di mortalità mostrano che quella della montagna resta dapprima un poco al di sotto di quella del laboratorio, poichè verso il mese d'ottobre la sorpassò e si mantenne poi notevolmente al di sopra.

I risultati relativamente favorevoli osservati al laboratorio possono attribuirsi all'uniformità di temperatura, che ivi si manteneva. Le variazioni termometriche sono state più notevoli in campagna ed è nei periodi di freddo che s'osservano elevazioni di curve in riva al mare e sulla montagna. Esse possono attribuirsi anche all'immobilità relativa, alla quale erano forzatamente condannati gli animali di questi due lotti del laboratorio, dove essi facevano consumo infimo, essendo oggetto di perdite poco considerevoli.

Non è d'altra parte a conchiudere passando dalla cavia all'uomo. Queste ricerche hanno per scopo di mettere sul terreno sperimentale la questione del clima.

Espina y Capo (Madrid). — *La profilassi della tubercolosi dev' essere internazionale in ciò che concerne la polizia sanitaria della medesima.*

L'oggetto di questa comunicazione è di dimostrare che la profilassi deve essere internazionale, dappoichè la tubercolosi è una malattia che regna ovunque e soprattutto nei centri, nei quali è arrivata la civilizzazione e l'organizzazione delle grandi città.

È ancora risaputo che la tubercolosi è una malattia affatto contagiosa, ben inteso se il bacillo trova il terreno ben disposto.

Le misure debbono essere pertanto di un carattere generale. Questi Congressi riuniscono tutte le garanzie sufficienti per obbligare i Governi a prendere delle misure e gl'individui ad attenervisi.

Vi sono misure facili a seguirsi nella pratica, come, per es., l'igiene delle vetture pubbliche, treni, *tramways*, ecc.; l'igiene di luoghi pubblici, teatri, circoli, caffè, ecc.; l'igiene della scuola tenuta dalla municipalità e tutte le riunioni aventi il carattere officiale; l'igiene degli ospedali, oggi che l'assistenza pubblica è ben convinta della necessità urgente dell'ospedalizzazione e dello isolamento dei tubercolosi l'igiene dei macelli e del latte, ed in somma l'igiene che è incaricata della persecuzione del bacillo libero o contenuto negli alimenti.

Vi sono intanto due misure interessantissime e ben difficili a soddisfare. Vogliamo parlare del matrimonio dei tubercolosi tra di loro, oppure di un tubercoloso con una persona sana. In primo luogo queste misure debbono essere nella coscienza pubblica, a fine di guadagnare l'animo del legislatore, dappoichè è ben difficile adottare tutto ciò che non è inteso da tutto il mondo; in vista di questa opinione i Congressi della tubercolosi debbono fare la propaganda dei pericoli derivanti dal matrimonio dei tubercolosi, dimostrando perentoriamente la grande facoltà del contagio a mezzo del matrimonio, nonchè la quasi certezza dell'eredo-contagio, sia la tubercolosi in serie nella famiglia umana, ed anche reciprocamente presso l'uomo e gli animali domestici; le seconde misure, più difficili a realizzarsi, sono le misure profilattiche nell'esercito. È necessario che questi Congressi generino una legge di reclutamento che abbia per base lo evitare l'entrata di un tubercoloso nelle file: un tubercoloso in una caserma è il fecondo seme per tutto un reggimento.

Dal punto di vista delle leggi sul reclutamento, è necessario che noi fossimo d'accordo su questi due punti: 1° l'età delle reclute che bisogna elevare a 23 anni; 2° il perimetro toracico, che è necessario elevare nei casi più favorovoli a 82 centimetri nella linea mammillare.

Con queste due misure e un buon riconoscimento per riparare tutti i candidati alla tubercolosi, compresovi un eccellente servizio nelle caserme e negli ospedali, noi avremmo dato il primo passo per diminuire in grandi proporzioni la tubercolosi nell'esercito, che è il punto di partenza della tubercolosi al ritorno dei coscritti alla campagna.

Comprenderete bene che queste misure sarebbero impossibili, se non potessimo metterci d'accordo per renderle internazionali ed obbligatorie.

T. Rossi Doria.—*Lo Stato nella lotta contro la tubercolosi.*

In questa comunicazione dopo aver fatto notare il carattere sociale della questione della tubercolosi, l'A. studia in accordo con le statistiche di mortalità l'infezione tubercolare. L'A. si domanda se, dato il carattere della tubercolosi, lo Stato debba o no intervenire.

Egli espone e discute dal punto di vista dei vantaggi ottenuti nella lotta contro la tubercolosi, ciò che è stato in Inghilterra per iniziativa privata ed in Germania per diretto intervento dello Stato. L'A. conclude facendo voti perchè lo Stato, pur non intervenendo direttamente, incoraggi la lotta contro il flagello sociale.

Perassi.—*Di alcuni mezzi preventivi della tubercolosi nell'esercito.*

L'O. svolge la sua comunicazione proponendo riforme da apportare alla legislazione sanitaria militare riguardo al reclutamento, ecc.

Riva. Propone sia argomento di un futuro congresso.

De Giovanni. Le considerazioni esposte dal Perassi sono frutto di osservazioni, che benchè numerose non possiamo dire da lungo tempo iniziate: proporrei quindi che egli continuasse le osservazioni, che le ii facessero convergere in altre discussioni, ed accogliendo la proposta del prof. Riva, sarei di opinione che tale argomento si discutesse sn un prossimo congresso, magari in quello imminente di medicina interna.

Panwitz. — *La lotta sistematica contro la tubercolosi in Germania.*

In Germania la quistione dei sanatorii per i poveri può dirsi en-

trata nella via di una soluzione, grazie alla grandiosa legge di assicurazione sugli operai dovuta all'imperatore Guglielmo I ed a Bismark. Gli operai assicurati ricevono una rendita in caso di inabilità e gli ammalati possono così godere di un soggiorno in un sanatorio per molti mesi.

Vi sono ora 83 sanatorii per indigenti; fra breve si potranno trattare 20000 tubercolotici contemporaneamente. Se non si potranno ricoverare tutti gli ammalati, si avrà però sempre il vantaggio che quelli ricoverati, ritornando alle loro famiglie saranno educati perfettamente riguardo alle misure profilattiche da prendersi, per evitare che quelli che convivono con essi vengano assaliti dalla stessa malattia. Questi ammalati non saranno dunque più pericolosi, perchè istruiti e conscii del pericolo che essi presentano per gli altri.

F. Iranzo (Saragozza). — *Sulla lotta contro la tubercolosi e la necessità d'istruire e d'educare il popolo.*

L'O. insiste sulla necessità di riunire tutte le forze sociali per combattere la tubercolosi, avvalendosi di tutte le nozioni che ci vengono dalla diagnostica, dalla profilassi, dalla terapia ecc., insistendo specialmente sulla modificazione o miglioramento del terreno, che è la base della profilassi ideale della tubercolosi.

Pavone C.—*L'importanza della profilassi contro la tubercolosi nell'età infantile.*

L'igiene importantissima negli adulti è molto più importante nell'infanzia, specialmente riguardo alla tubercolosi. L'O., dopo l'esame delle condizioni predisponenti alla tubercolosi nell'infanzia, conchiude per la maggiore importanza della profilassi nell'infanzia stessa rispetto a quella da attuare per l'adulto.

L'O. termina presentando un ordine del giorno approvato a grandissima maggioranza, col quale si fanno voti per l'impianto e lo sviluppo di ospizi marini e di stazioni alpine.

Petrera. Raccomanda alla presidenza di proporre all'assemblea che, dopo quanto ha detto il Pavone, voti di rivolgere una raccomandazione ai comuni ed alle provincie affinchè, a mettere i bambini predisposti alla tubercolosi in condizioni di resistenza, siano diffusi gli ospizii marini.

Benevento. Si associa.

Di Giovanni. Pone ai voti l'ordine del giorno Pavone, Petrera, Benevento, mirante a raccomandare alle amministrazioni pubbliche di favorire la istituzione degli ospizi marini e delle colonie alpine quale mezzo efficace a combattere presso l'infanzia la predisposizione alla tubercolosi. È approvato.

Sanarelli.—*La profilassi della tubercolosi sulle strade ferrate.*

L'O. espone le seguenti conclusioni:

1.° È necessario che il servizio sanitario adotti e faccia osservare un egolamento capace di garantire il pubblico contro il pericolo delle ma ttie infettive e soprattutto contro il contagio della tubercolosi ne giovani ferroviari.

2.° Questo regolamento dovrà per conseguenza includere la tuber-col si fra le malattie per le quali è considerata obbligatoria la disin-fez one dei vagoni adibiti espressamente al trasporto dei malati con-ta si.

3.° S'invitano le Amministrazioni ferroviarie a fare affiggere in tutte le sale di aspetto, nello interno delle stazioni e in tutti i vagoni per i viaggiatori degli avvisi, i quali interdicano al pubblico di sputare fuori delle sputacchiere.

4.° I locali delle stazioni e la maggior parte degli scompartimenti dei vagoni-letto dovranno essere forniti di sputacchiere a contenuto liquido, facili a ripulirsi ed a disinfettarsi.

In un certo numero di questi scompartimenti, *muniti di sputacchiere*, sarà espressamente vietato di fumare: in altri scompartimenti, *senza sputacchiere*, sarà proibito, sotto pena di multa, di fumare e di sputare sul pavimento.

5.° S'invitano le Compagnie ferroviarie ad applicare a tutti i vagoni destinati al trasporto dei viaggiatori un efficace sistema di ventilazione.

6.° I tappeti di lana e gli stoini di cocco delle 1ª e 2ª classi, dovranno essere sostituiti da pedane impermeabili di *Linoleum* o di cauciù facili ad essere ripuliti con le spugne o con panni bagnati.

7.° Il pavimento di legno delle terze classi dovrà essere liscio, uniforme e reso impermeabile in modo da poter essere lavato alla pompa tutti i giorni.

8.° Le stoffe usate attualmente per la copertura dei sedili e per uso di tendine dovranno essere sostituite da tessuti impermeabili facili a ripulirsi con le spugne bagnate ed incapaci di trattenere le polveri.

9.° La costruzione e l'arredamento interno delle carrozze dovranno essere effettuati in modo da rendere sollecita ed efficace la loro nettezza giornaliera.

10.° Laddove esiste ancora il sistema di riscaldamento locale mediante gli antichi scaldapiedi, dovrà applicarsi al più presto possibile quello centrale a vapor d'acqua.

Santoliquido. — Si congratula che questo tema sia stato portato alla discussione del Congresso. Già il Ministero dell'interno aveva avvertito questa grave lacuna: nell' 11 aprile ultimo si è adunata una prima conferenza con l' intervento di tutti i delegati delle Amministrazioni ferroviarie per organizzare un servizio uniforme di assistenza e polizia sanitaria per le ferrovie.

Nello stesso tempo sono stati messi nella stazione di Roma a disposizione dell' ufficio sanitario due carrozze per potere studiare i provvedimenti più attuabili.

Benevento.—Lieto di trovarsi di accordo col professor Sanarelli, propone si concretino le disposizioni da attuare e si faccia voto all'Amministrazione ferroviaria di attenersi alle norme dettate dal professor Sanarelli.

Ne fa un ordine del giorno.

Pelosi.—Chiede uno schiarimento. Desidera conoscere come il professor Zanarelli possa disciplinare il trasporto dei tubercolotici in vagoni speciali; lasciando all'arbitrio, non vi entrerebbe nessuno; volendo costringerli, come si farebbe a conoscere i tubercolotici?

Garofalo.—Espone quanto a Roma si è fatto per la profilassi contro la tubercolosi nei tramwais, i quali, pel grande movimento di passeggieri, pel grande sollevamento di polvere e per la promiscuità di ricchi e poveri, sono un formite d' infezioni ancor maggiore dei treni. Ritiene che senza bisogno di leggi speciali, ma con la sola educazione si possa raggiungere lo scopo.

Di Mattei.—Pur facendo plauso, ritiene la questione troppo complessa da poter essere d'un tratto risolta: gli ingranaggi d'un servizio tanto complicato, come quello delle ferrovie, rende assai difficile l'applicazione di alcuni provvedimenti richiesti dalle esigenze moderne. È d'avviso quindi di non formulare leggi, tanto meno regolamenti. Giacchè la questione è allo studio, attendiamo.

Montano Giovanni. Nessuna osservazione si può fare a quanto dottamente ha esposto il chiarissimo prof. Senarelli; mi permetto solo rilevare che, oggigiorno, quantunque i mezzi di trasporto sieno, in massima parte, fatti sulle ferrovie, pure in molte parti d'Italia, e specialmente nelle province meridionali, si fa ancora con carrozze pubbliche ed altri veicoli ove, il più delle volte, i passeggieri, pigiati come acciughe, possono essere infettati dalla tubercolosi. Perciò pregherei il prof. Sanarelli che, nell'ordine del giorno da lui formulato, le norme e discipline regolamenteri per la profilassi della tisi sieno estese anche agli altri mezzi di trasporto.

A. Cosco parla sullo stesso argomento, aderendo pienamente alla relazione del Sanarelli.

Benevento. Presenta un ordine del giorno, che è approvato per acclamazione, in favore delle proposte risultanti dalla relazione del professor Sanarelli.

Jèmma. — *Contributo alla conoscenza dell'azionè tossica del latte di animali tubercolosi.*

L'O. ha eseguite delle ricerche su piccoli conigli nati da pochi giorni, alimentandoli con latte di vacca sterilizzato, nel quale metteva solo bacilli tubercolari già uccisi alla temperatura di 100° per 25'.

Contemporaneamente ha alimentato altri conigli con solo latte di vacca sterilizzato, e altri li ha lasciati allattare dalla propria madre.

Da queste ricerche risulta che l'uso di un latte, in cui si contengono bacilli tubercolari anche se siano sterilizzati a 100°, come comunemente si pratica nelle famiglie, riesce dannoso.

Da ciò, conclude l'O., la necessità di impedire che sia messo in vendita il latte proveniente da vacche tubercolotiche e la necessità quindi di sottoporre le vacche lattifere alla prova della tubercolina.

G. Marcone (Napoli). —*Esame del latte delle vacche di Napoli in relazione alla tubercolosi.*

L'O. tratta dell'uso del latte di vacche affette da tubercolosi.

Illustra il fatto che la tubercolosi bovina può trasmettersi all'uomo per mezzo del latte di vacca ammalata, e il grande vantaggio che ne viene alla igiene pubblica ed all'allevamento del bestiame dall'iniezione della tubercolina come mezzo diagnostico della tubercolosi bovina.

Dimostra la necessità di sorvegliare la vendita del latte dal luogo di produzione fino al consumatore, ricordando i lavori fatti da molti illustri sperimentatori sulla virulenza del latte. E mette in rilievo la difficoltà della diagnosi della tubercolosi mammaria, specialmente perchè basta un piccolo focolaio di tubercolosi della mammella perchè il latte diventi virulento. Anzi non pochi ricercatori avrebbero trovato virulento il latte di vacche senza che con la necroscopia o con la ricerca clinica si potesse accertare la esistenza della lesione mammaria.

L'O. riferisce di suoi esperimenti fatti parallelamente con l'esame chimico del latte praticato dal prof. E. Tecce. Le prove per la dimo-

strazione della virulenza del latte delle vacche di Napoli in cui è stato aiutato dal laureando Mancinelli, della scuola Veterinaria di Napoli, furono fatte con due metodi. Quello della centrifugazione e consecutiva inoculazione del fondo e della crema, e l'altro privando il latte del grasso mercè l'etere e poi centrifugando il residuo. I risultati dei suoi esperimenti furono fatti sopra 126 vacche, inoculando due serie di cavie raggruppate in 32 prove. La quarta parte degli esperimenti fallì per la peritonite acuta che seguì l'inoculazione. Dei rimanenti si ebbe risultato positive nel 25 per cento degli esperimenti.

Cozzolino fa osservare che bisogna avere una speciale attenzione nello scegliere il personale delle vaccherie, perchè la vacca riceve, come tutti gli altri animali, la tubercolosi dall'uomo, che è l'unico o quasi che espettora, e con l'espettorato dissemina se tubercolotico o tisico, il bacillo dovunque egli fa cadere il pus espettorato, prodotto bacillifero per eccellenza.

Nei primari sanatori si sottomettono alla reazione della tubercolina le vacche allorchè si ricevono e poi ogni 3-4 mesi; ma anche il vaccaio se vi sono dei sintomi anche lontanamente sospetti di tubercolosi. Il latte può infettarsi anche restando nella casa del vaccaio ove vi fosse un malato di tubercolosi e questo non isolasse l'espettorato con la dovuta sputacchiera, per poi distruggerlo col microbicīda più opportuno, ch'è sempre la protratta ebollizione. Quello che si deplora per la casa del caccaio infetta dalla tubercolosi, si deplora anche più certamente ed a più pronta scadenza per le infezioni difterīa, scarlattina, tifo, ecc.

Gualdi. — Come esporrò in una comunicazione ho acquistato la convinzione, per l'esperienza fatta in Roma, che nella diffusione della tubercolosi umana, la pulizia veterinaria del macello e delle vaccherie è di una utilità meno rilevante di quanto si possa credere.

È più l'uomo che infetta i bovini, anzichè l'inverso. In una vaccheria di Roma, ove morì un ganzone tisico, quindici vacche furono trovate tutte tubercolose.

In Roma si fa l'applicazione della tubercolina per regolamento locale. La percentuale della tubercolosi, stabilita con grande esattezza, è del 6-7 °|₀.

Le vacche tubercolose sono escluse dalle vaccherie di Roma; senonchè l'effetto sulla tubercolosi non si sente ancora nel senso di una diminuzione di mortalità.

Spatuzzi. Accetto la proposta Marcone tanto più che già nel nuovo regolamento, or ora approvato dalla Giunta comunale di Napoli e prossimo a discutersi in Consiglio, è ammessa la prova della tubercolina, dico ammessa, non potendo noi renderla obbligatoria.

Benevento e Tecci presentano un ordine del giorno che è votato dall'assemblea, inteso ad ottenere che la tubercolosi degli animali domestici sia dichiarata malattia denunziabile, che le vacche sieno per legge sottoposte alla tubercolina e che, riconosciute tubercolari, siano messe da banda per la vendita del latte.

Melissari avv. Vincenzo.—*La denunciabilità della tubercolosi.*

L'O. fa voti che sia resa obbligatoria la denuncia della tubercolosi e quindi modificati gli art. 108 e 109 del Regolamento Sanitario generale, nonchè gli articoli relativi ai decessi per malattie infettive, che si contengono nel Regolamento di Polizia mortuaria.

Dinami. Protesta contro l'obbligo della denunzia nei casi di tuber-

colosi, ritenendo che con essa non si avrebbe nè miglioramento della salute di quelli, nè un vero benefizio della società.

Noi medici ci industriamo di nascondere ai colpiti la triste loro sorte, sapendo quanto il morale possa agire sul fisico, e colla pietosa menzogna ci rendiamo più utili dei sanatori e di tutti i mezzi della terapia.

Di più la fiducia nel medico si ottiene solo quando l'infermo è sicuro del segreto professionale; ora gli ammalati i quali sapessero che il medico ha l'obbligo della denunzia, appena sospettassero il triste malore, si guarderebbero bene dal chiamarlo e così la malattia, trascurata in un periodo in cui sarebbe forse guaribile, non potrebbe che menare ad un esito letale e ad una maggiore diffusione.

Sibilia è d'avviso che l'oratore abbia molto esagerato sul suo tema, epperò propone che lo Stato sancisca una legge con la quale renda obbligatoria la denuncia dei casi di tubercolosi.

De Giovanni insiste che non è pratico ancora diffondersi su tali provvedimenti, e che invece è più proficuo cercare di attuare tutto ciò che per ora può essere attuabile.

Santoliquido (Roma). Non è possibile imporre incondizionatamente l'obbligo della denuncia della tubercolosi, così come l'art. 108 del Reg. Gen. San. fa per le altre malattie infettive e diffusive.

La denuncia non è atto di curiosità, non mira a fornire elementi per studii di statistica. Intanto si impone ai medici una infrazione all'obbligo del segreto professionale in quanto la denunzia può condurre a provvedimenti di polizia sanitaria atti a impedire la diffusione dei germi infettanti. Per la tubercolosi la denuncia può essere richiesta soltanto nei limiti in cui è consentito qualche provvedimento di polizia sanitaria.

Svolge i criterii cui si ispira il progetto del Regolamento per le malattie infettive, tenendo di mira specialmente la parte che si riferisce alla tubercolosi.

Le misure di polizia sanitaria non devono mai arrecare nocumento agli infermi, che per loro mala ventura sono diventati focolai di malattia infettiva.

L'isolamento dei tifosi, vaiuolosi, difterici ecc. non danneggia gli infermi. Si può dire lo stesso dei tubercolotici? Bisogna fare astrazione da quelli in condizioni gravi che sono costretti di stare a letto. Ve ne ha tanti altri che invece sono in grado di dedicarsi alle svariate manifestazioni della attività umana, compreso il matrimonio, per il quale qualche oratore chiederebbe una legge di divieto.

Richiama poi l'attenzione sul problema economico. Fa rilevare che sono a carico dei Comuni l'assistenza sanitaria per i poveri e la profilassi delle malattie infettive.

Per meglio far comprendere cosa importerebbe la profilassi della tubercolosi comunica che si sta organizzando, di accordo col Ministero delle finanze, un servizio speciale per le manifatture dei tabacchi. Accertata la tubercolosi, saranno allontanate le operaie inferme. Ma il Ministero delle Finanze provvederà con congrui sussidii od assegni [illegible] sorte delle poverette cui col lavoro verrebbe meno ogni mezzo di [illegible]sistenza.

È un bello esempio da imitare; però da imitare, non da imporre.

Bisogna andare molto adagio con certe imposizioni alle industrie.

La vita e la prosperità delle industrie è vita e prosperità degli [illegible]rai.

Fa considerare se è possibile che i Comuni sopportino per la profilassi della tubercolosi simili oneri. Basta ricordare ciò che accade per le infezioni a durata breve per rendersi conto della impossibilità sia di organizzare un servizio di profilassi per la tubercolosi, sia di trovare nei bilanci comunali i mezzi corrispondenti. Ciò senza pregiudizio della necessità accennata di non danneggiare gl'infermi a forma leggera.

Comunica il progetto preparato già al Ministero dell'Interno, nel quale è ordinata la denuncia della tubercolosi negli ospizi di mendicità, brofotrofii, vaccherie ecc.

Espone le norme che saranno prescritte per la tubercolosi. Fa rilevare che il voto del Congresso per l'uso della tubercolina nelle vaccherie onde scoprire le vacche ammalate è già esaudito in precedenza col nuovo regolamento in corso.

Infine considerando che non tutto può ottenersi con misure di polizia sanitaria, e che invece molto possono fare i medici curanti, se anche nei casi di tubercolosi non soggetti a denuncia, applicano le norme prescritte dal Regolamento, rileva che sfugge alla competenza dello Stato la questione relativa al contegno del medico curante presso gl'infermi. Esprime avviso che sarebbe utile di ciò si occupasse il congresso per giudicare se non sia opportuno che i medici rivelino agli infermi tutta la verità nello interesse degli infermi stessi, a tutela della sanità pubblica.

MARAGLIANO. — *Stato attuale delle cognizioni sulla patologia e clinica della tubercolosi.*

L'indomani della scoperta del bacillo di Koch parve che la certezza si fosse fatta sulla conoscenza della malattia. Ma non erano trascorsi molti giorni ed il Baccelli emetteva il dubbio che tutta la malattia non dipendesse dal bacillo. Babes svolse ampiamente il concetto, ma l'O. dette la prova diretta con la puntura del pulmone e del sacco pleuro-pulmonale. Egli da quel momento ammise come base della tisi l'associazione del b. di Koch e dei piogeni e la sostenne nel Congresso dell'88.

Questa è la base positiva del rivivere del dualismo della tisi già affermato da parecchi clinici, poi tramontato. Da ciò nuovi problemi per la patologia, la clinica e la terapia.

Baumgarten studiò per il primo le lesioni istologiche; ma la forma alterata non spiegava il carattere generale della malattia.

Intanto si vide che i bacilli morti possono dare tutte le alterazioni della tubercolosi.

Recentemente Badano nella sua clinica ha dimostrato il fatto che i soli veleni possono dare forti lesioni nel polmone. Esistono anche i fatti lontani, cioè la *tossiemia tubercolare* ed è stato un italiano, anzi un napoletano, quello che ha messo in evidenza con i bacilli morti la tossiemia tubercolare.

L'O. ha potuto dare una dimostrazione esatta per l'uomo mettendo in evidenza la tossicità del sangue e delle urine.

Il bacillo attecchisce quando i poteri difensivi dell'organismo sono deperiti, poichè l'uomo sano è ricco di corpi difensivi capaci di neutralizzare i veleni tubercolari; tali corpi sono capaci anche di contrariare lo sviluppo del bacillo.

Siffatti mezzi di difesa si perdono quando l'organismo deperisce, asserzione che è basata non sulla immunizzazione, ma su molte serie

di ricerche rese possibili soltanto dal fatto di possedere veleni titolati, i quali permettano delle esperienze matematiche.

È un nuovo capitolo della patologia, che probabilmente darà materia alle ricerche di molti ossarvatori ed è per noi lusinghiero ricordare che esso è sorto in Italia.

La tubercolosi latente può sfuggire a qualunque indagine fisica; anche i raggi di Roentgen valgono solo a sostituire i nostri sensi sino ad un certo punto. Ma vi ha di più ed è l'iniezione di tubercolina, il merito grande di Koch, usata a scopo diagnostico.

Non è giustificata la ripugnanza eccessiva al suo impiego, perchè le dosi minime usate dal Maragliano sin da quando Koch usava le grandi, adoperate in tubercolosi incipienti sono scevre di qualunque pericolo. Fino a che non saranno patrimonio di tutti le nozioni precise sulla natura e meccanismo del morbo, la cura non sarà efficace, analogamente a quanto il clinico di Roma asseriva: la diagnosi esatta è la suprema necessità della cura.

Landouzy. — *Relazione sugli elementi della diagnosi precoce della tubercolosi.*

Dallo studio elaborato della tesi, fatto dall'O. con precisione e chiarezza, sorgono diverse conclusioni. Al medico mediante la facoltà di far la diagnosi la mercè della semiotica incombe una vera magistratura di Salute. Con una diagnosi precoce e sicura, venendosi ad aprire la via alla guarigione, vengono a cadere quelle preoccupazioni sentimentali che avevano i nostri padri. Ogni individuo sospetto od affetto di tubercolosi non ha più diritto che gli si nasconda oggi la verità, come poteva essere dovere del medico altra volta, quando l'annunzio della diagnosi era l'avviso di non più sperare. Il tubercolotico ha diritto a tal verità come ne han diritto, per salvaguardia, tutti quelli che circondano l'infermo. L'importanza della questione del *terreno* nel contagio impone che ad ogni prezzo si faccia la « puericoltura » o l' « hominicoltura » per rendere la famiglia umana refrattaria al morbo od in grado di sapersene difendere.

L'allevamento fatto secondo scienza; l'educazione fisica organizzata; l'insegnamento del mantenersi in salute, come una virtù; l'igiene privata e pubblica modificata; la tubercolosi dichiarata malattia da denunziarsi obbligatoriamente; la salubrità delle abitazioni sorvegliata; l'istruzione di ogni grado messa a profitto della profilassi devono essere l'obbietto delle continue preoccupazioni delle famiglie e dello Stato. Queste preoccupazioni devono tendere a:

modificare certi regolamenti concernenti il reclutamento degli eserciti;

modificare i metodi d'istruzione e d'allenamento delle reclute, poichè è risaputo che nell'esercito i casi di tisi son piuttosto scoppii della malattia latente, anzichè infezioni per contagio recente.

Altra missione del medico è quella d'indirizzare i predisposti a tale o tale altro mestiere o professione ed anche nella opportuna scelta d'una moglie, poichè è bene che le famiglie sappiano che nei matrimonii vi son pur altre minacce oltre il pericolo d'un contagio, come ad es. la eredo-tubercolosi atipica, la predisposizione tubercolare e gli stati organici di debilitamento.

La questione del matrimonio nella profilassi antitubercolare sarà certamente risoluta col tempo, poichè si terranno in appresso in maggior conto quelle preoccupazioni di selezione dalle quali dipende se le generazioni avvenire saranno forti o degenerate.

Bozzolo. *Sulla diagnosi della tubercolosi.*

Parla a lungo dei caratteri clinici dei predisposti, degli scrofolosi, di quelli che il Landouzy chiama tubercolotici in aspettativa, ed afferma che dinanzi ad un individuo presentante l'abito tubercolare deve sorgere sempre il sospetto della presenza attiva del bacillo della tubercolosi, e dice attivo perchè in molti casi esso può trovarsi come semplice saprofita. Tale sospetto è specialmente giustificato allorchè l'individuo, prima in apparenza robusto, comincia a dimagrire soprattutto nel torace. Molti dei così detti predisposti hanno già dentro di sè il germe, e questo può rimanere latente, oppure esplodere in seguito ad una infezione, ad un trauma, ecc.

S'intrattiene sulla tubercolosi infantile e passa alla esposizione dei criterii per la diagnosi precoce:

1.° Albuminuria ortotona intermittente pretubercolare, spesso alternata colla fosfaturia;

2.° Pseudo-cloroanemia tubercolare. Si distingue dalla vera perchè vi è minore diminuzione del tasso emoglobinico, minore accentuaziozione dei fatti cardiovascolari, e perchè vi è leucocitosi;

3.° Disturbi dell'apparato digerente: anoressia, alternative di voracità ed anoressia, gastralgie;

4.° Tachicardia afebbrile, caratterizzata dalla massima instabilità;

5.° Abbassamento della pressione sanguigna;

6.° Elevazioni spiccate e permanenti della temperatura in seguito a molto moto, e nelle donne innalzamenti di 3 a 4 decimi qualche giorno prima della comparsa della mestruazione;

7.° Tendenza ai sudori non solo notturni, ma anche in seguito alle più lievi fatiche ed emozioni;

8.° Senso di dolore alla nuca, alla regione sopra orbitaria, al dorso, ecc.;

9.° Ineguaglianza delle pupille, e, secondo alcuno, dilatazione di entrambe. È un fatto raro;

10.° Comparsa di herpes zoster nel campo del 5° paio nella tubercolosi meningea, al torace nella tubercolosi polmonare;

11.° Il colore delle gengive, rosso nei malati di forme acute, bluastro nei cronici, bianco negli scrofolosi;

12.° Tumore di milza pretubercolare;

13.° Amiotrofia al torace;

14.° Dispnea, tosse, ecc.;

15.° Emoptoe, quando non esistano altre cause. Guardarsi dalle suggestioni isteriche;

16.° Sensazione di risonanza provata dagli individui nel parlare;

27.° Percussione. Ha poca importanza, per la possibilità di asimmetria, d'insufficiente penetrazione di aria, per mancata atrofia;

18.° Ascoltazione. Bisogna ascoltare anche le basi. Non si deve ritenere sempre indizio di tubercolosi il respiro aspro ad un apice;

19.° Iniezioni alle cavie;

20.° Siero-diagnosi Arloing-Courmont;

21.° Fluoroscopia e radiografia. Guardarsi dalle esagerazioni;

22.° Iniezione di piccole quantità di siero fisiologico. Da reazione febbrile in tutte le anemie gravi, anche non tubercolari;

23.° Iniezione di tubercolina. È il migliore dei criterii, ma potendo acuire il decorso cronico di una tubercolosi, bisogna praticarla solo quando è assolutamente necessaria.

SENATOR. — *Sulla diagnosi delle forme iniziali della tubercolosi polmonare.*

Bisogna agire in riguardo ai sospetti di tubercolosi come in riguardo agli individui con tubercolosi confermata. I criterii migliori per una diagnosi precoce sono:

1.° La ricerca del bacillo; ma la constatazione di esso non è positiva che in casi già inoltrati;

2.° La inoculazione agli animali da esperimento;

3.° La sieroreazione;

4.° L'iniezione di tubercolina. Però questo, come il precedente metodo diagnostico, non dà che in rari casi il criterio della localizzazione del processo tubercolare;

5.° La leucocitosi, quando però sia possibile di scartare tutte le altre affezioni in cui essa può avverarsi;

6.° L'ascoltazione e la percussione, quando facciano rilevare modificazioni nel solo apice polmonare, perchè dopo un catarro localizzato all'apice appare quasi per legge la tisi;

7.° La constatazione di una differenza nella espansibilità degli apici;

8.° Il provocare un catarro artificiale mediante l'uso dell'ioduro di potassio;

9.° Il trovare lesioni tubercolari in altri organi;

10.° La constatazione di pleuriti pregresse, specie se ripetute;

11.° L'habitus tisicus;

12.° La tosse, il sudore.

PETRUSCHKY. — *La prediagnosi sperimentale della tubercolosi.*

Conclusioni: *a*) generali 1.° Il fare la diagnosi più precisa possibile è d'una importanza decisiva per il successo della profilassi e della terapia in tutte le forme della tubercolosi.

2.° Ma adesso siamo da per tutto molto lontani dalla pratica generale della prediagnosi. La maggior parte dei primi stadii della tubercolosi non giunge a conoscenza dei medici.

3.° È necessario dunque: I. Istruire la popolazione sopra i primi sintomi sospetti. II. Adoperare tutti i mezzi della prediagnosi che la scienza offre.

b) speciali 1.° L'infezione dei porcellini d'India a scopo di diagnosi della tubercolosi si deve adoperare più di quello che si è fatto fino ad oggi.

La mortalità dei detti animali per infezioni avute diminuisce per mezzo di certe cautele. (Preferendo l'infezione sottocutanea; trattando il materiale con i deboli antisettici; usando parecchi animali per ogni sperimento).

2.° La prediagnosi per mezzo della tubercolina di Koch è uno dei metodi più importanti e sicuri. Il medesimo può essere impiegato su ogni individuo non febbricitante, in tutte le età, senza nuocere, presupposto l'impiego scientifico.

3.° Quelle forme della tubercolosi, che si diagnosticano solamente per mezzo della tubercolina, sono anche con certezza guaribili per la tubercolina stessa.

4.° L'impiego più generale possibile della prediagnosi e del pretrattamento per mezzo della tubercolina sarebbe dunque il metodo più perfetto e meno costoso nella lotta contro la tubercolosi.

Posner (Berlino). *Le vie d'infezione della tubercolosi urogenitale.*

1300 osservazioni necroscopiche fatte nel laboratorio di Virchow dimostrano che la tubercolosi uro-genitale è molto meno rara di quel che si crede. Essa si ha nel 5 0[0 di tutte le autopsie e nel 30 0[0 delle autopsie di tubercolotici. Il bacillo arriva negli organi profondi per lo più per la via sanguigna, quindi trattasi di una metastasi da un focolaio primitivo in altri organi. In altri casi trattasi però di una localizzazione primaria. Anche qui perciò è importante la diagnosi precoce, anche in vista dei felici risultati dell'intervento chirurgico.

Hirtz (Parigi). *Studi pneumografici nella tubercolosi.*

Da sue osservazioni deduce, che, mentre i tracciati della respirazione normale risultano di quattro linee successive, una linea d'inspirazione, una linea orizzontale del periodo di pienezza pulmonare, una linea d'espirazione ed una seconda orizzontale del periodo di vacuità, i tracciati respiratorii sin dal principio della tisi non hanno più se non tre linee.

La linea del periodo di vacuità è scomparsa; la linea dell'espirazione è prolungata di tanto da sostituire la linea mancante; la linea d'inspirazione è spesso allungata, soventi è anche normale, l'orizzontale della pienezza toracica persiste spesso senza cambiamenti.

Questa formula pneumografica della tubercolosi polmonare cronica persiste in tutti i periodi del morbo, diventando sempre più caratteristica; non l'ha riscontrata in nessun'altra pneumopatia.

Von Schrön (Napoli). *Rapporti tra tubercolosi obsoleta dell'apice del polmone e polmonite crupale, dal punto di vista dell'istogenesi, dell'anatomia patologica e della clinica.*

Il focolaio obsoleto è una localizzazione antica di tubercolosi in cui il processo si è estinto e i fatti infiammatorii reattivi son ridotti a minimi termini, di maniera che i rapporti tra il focolaio e le vicinanze sembrano e forse fino ad un certo punto sono minimi. I caratteri anatomici più importanti sono: leggiera retrazione cicatriziale, leggiero grado di enfisema cronico, lieve pneumonite interstiziale cronica, pleurite adesiva o completa o sotto forma di pseudo-membrane, residuo caseoso ordinariamente minimo o semplice o calcificato, pigmentazione, alveolite desquamativa.

In 35 anni di pratica necroscopica ha osservato una cinquantina di casi di pneumonite crupale dell'apice e lo ha colpito la localizzazione insolita e l'esito ordinariamente letale. La morte ordinariamente avviene al 9° giorno, e il polmone si trova tra l'epatizzazione rossa e la grigia, senza mai passare al quarto stadio. In tutti i casi il campo pneumonico era invaso da una quantità enorme di capsule tubercolari, che son dotate di grandissimo potere infettivo e secretivo. Ha trovato inoltre bacilli tubercolari e sopratutto cristalli di tisina.

L'argomento ha importanza per la profilassi, giacchè coloro che presentano un focolaio obsoleto debbono ben guardarsi da tutte le cause che possono disporre alla pneumonite.

La morte in queste forme non si deve all'asfissia per la pulmonite, ma all'assorbimento di una grande quantità di tossine.

Boccardi (Napoli). *Lesioni anatomo-patologiche sperimentali prodotte dal veleno specifico tubercolare. Nota preliminare.*

Dice che le sue osservazioni fanno parte di un lavoro sul veleno

tubercolare fatto negli ultimi 5 anni dal prof. De Giaxa. Riferisce che il veleno isolato dal prof. De Giaxa presenta qualità chimiche per le quali dovrebbe essere compreso allo stato presente fra le vere nucleine. La sua azione è stata sperimentata per iniezioni nel cellulare sottocutaneo, nelle cavità pleurica e peritoneale e nelle vene e nella trachea. In dosi relativamente considerevoli determina trombosi che può estendersi sino al cuore destro, all'arteria polmonare ed alle diramazioni di questa.

L'iniezione endovenosa di dosi minori produce, ma non sempre ed in proporzioni minime trombosi capillare. All'autopsia s'incontrano piccoli infarti pulmonari o chiazze disseminàte di polmonite catarrale. Nel fegato s'incontra degenerazione grassa costante e spesso cospicua. Nel rene degenerazione grassa; ma meno cospicua del fegato. Lesioni identiche ma meno cospicue si hanno quando si pratica l'iniezione del veleno nel cellulare sottocutaneo dell'addome, nel cavo peritoneale ed in quantità minore nella cavità pleurica. L'iniezione endotracheale di piccole quantità produce numerosi focolai di pulmonite catarrale. Conchiude che si può ritenere la sostanza isolata dal de Giaxa come il più attivo e forse lo specifico veleno contenuto nel bacillo.

F. Fazio e G. Stefanile.—*Sul valore clinico dei così detti antagonismi per la tubercolosi polmonare.*

Dall'esame critico dello stato attuale delle conoscenze al riguardo, e dalla relazione delle osservazioni raccolte (20 di vizi aortici, e 59 di vizi mitralici con due sole associazioni di tubercolosi, e 35 di enfisema con 1 sola associazione) gli OO. deducono le seguenti conclusioni:

1.ª I così detti antagonismi per la tubercolosi polmonare, riconosciuti dalla clinica, non hanno un valore assoluto, ma un valore semplicemente relativo;

2.ª Fra tutti meritano maggiore considerazione i vizi valvolari della mitrale, e l'enfisema generale del polmone;

3.ª I fattori della rarità di associazione della tubercolosi coll'enfisema del polmone debbono ricercarsi nel processo enfisematoso, e nelle condizioni costituzionali degl'infermi;

4.ª I fattori del processo enfisematoso sono rappresentati dall'insufficienza dell' inspirazione, e dallo stato *esangue* ed *atrofico* del polmone: due condizioni poco favorevoli al trasporto dei bacilli, ed allo sviluppo della tubercolosi (Hanan-Potain);

5.ª Il fattore principale però consiste nella *costituzione* degl'infermi, che offrono una grande predisposizione per le affezioni catarrali delle vie respiratorie, mentre sono poco o niente predisposti per le affezioni specifiche tubercolari.

Patella.—*Stenosi pilorica nei tubercolotici.*

L'O. ha osservato tre casi di stenosi pilorica da peripilorite fibrosa, la quale si era sviluppata in individui che in precedenza di tre anni aveano presentato fenomeni di lesione tubercolare polmonare, che era passata allo stato di obsolescenza. Due casi furono operati di gastro-enterostomia con esito brillante (prof. Colzi e prof. De Pauli) e nei pazienti si constatò una reintegrazione organica tanto più sorprendente, perchè essi prima dell'operazione si trovavano in uno stato di estremo marasma.

Accanto all' inspessimento compatto del piloro, comprendente il corrispondente peritoneo, furono trovati (nei due casi) dei noduli di aspetto fibroso, alcuni dei quali furono asportati a scopo di studio.

L'O. non ha nozione dei risultati dell' indagine del primo caso, quelli relativi al secondo, comunicatigli dal prof. De Paoli, escluderebbero la natura tubercolare di tali noduli.

Si domanda ora l'O., se, potendosi escludere che si tratti di una vera peripilorite tubercolare, non sia il caso di applicare, per l'interpretazione delle sue osservazioni, i concetti della scuola di Potain circa i fatti sclerotici, che, con sede varia, prevalente mitralica Teissier) si possono svolgere per effetto di lenta intossicazione tubercolare, sopratutto là dove esistono momenti meccanici.

L'ipotesi di Hanaut e Laut circa l'azione sclerogena dei prodotti tubercolari trova conferma negli ultimi studi sperimentali di Aucler: nei tubercolosi la sintomatologia gastrica occupa talora un posto notevole; nel piloro si concentrano le ragioni meccaniche, ed esistendo un'intossicazione tubercolare lenta, sclerogenica, si può esplicare il processo di fibrosi con esito di stenosi.

L'O. dice che qualunque sia l'interpretazione da darsi ai suoi casi, raccomanda che in simili contingenze non si tardi un istante ad affidare il paziente all'opera del chirurgo.

De Renzi e Coop.—*La tonicità muscolare nei tubercolotici.*

Col miotonometro del Mosso gli OO. hanno trovato che la tonicità è diminuita. Però l' interessante è che nella tubercolosi si trova diminuita più che in ogni altro morbo, anche nervoso, e che fin dall'inizio essa si mostra tale anche in quei casi nei quali l'energia e la nutrizione muscolare si mostrano in buono stato, il che significa che anche nei primi stadi vi è intossicazione che fa mal governo sull'organismo e sui centri nervosi.

Ceccherelli. *La tubercolosi chirurgica.*

Parrebbe quasi assurdo a tutta prima in una riunione nella quale si studiano e si discutono i mezzi profilattici contro la tubercolosi, parlare di tubercolosi chirurgica, cioè di quella tubercolosi che si localizza in tessuti ed in parti che sono nel dominio del chirurgo, e per la quale questi esegue bene spesso atti operativi per debellarla e vincerla. Ma l'assurdo è soltanto apparente, perchè è appunto la tubercolosi così detta chirurgica quella che offre maggiore ragione agli studiosi che oggi si affaticano come Uomini di scienza, come Uomini di cuore.

Infatti, se non erro, sono tre i punti cardinali, sui quali debbono basarsi i nostri studi, le nostre speranze, e cioè: 1.° la tubercolosi è una malattia infettiva e trasmissibile? 2.° in quali casi essa trova maggiori difficoltà ad esplicarsi? 3.° si può ottenere la guarigione della tubercolosi?

Ecco tre problemi ai quali si può dare una risposta assoluta, mediante lo studio dei processi tubercolari che avvengono nel campo dovuto al chirurgo, e che appunto risolvono i quesiti riguardanti la profilassi della tubercolosi.

Il chirurgo meglio del medico (e si noti che io qui uso questa denominazione di chirurgo e di medico, sebbene sia in me radicato il concetto che il chirurgo non è altro che il medico, il quale nella terapia adopera il coltello, quando occorre, anzichè i farmachi), il chi-

rurgo, dico, può risolvere questi problemi con maggiore facilità del medico, perchè la tubercolosi che studia si localizza in organi, in visceri, in tessuti non essenzialmente vitali, e che possono od eliminarsi senza pericolo, o dare luogo a trasformazioni o modificazioni senza danno, e perciò in parti nelle quali si può controllare tutto l'andamento del processo morboso fino alla completa guarigione.

Ed intanto ho detta la parola guarigione, perchè la tubercolosi si cura e si guarisce: e quindi se guarisce, è razionale che si pensi al modo di modificare od estinguere il focolaio morboso, a dettare quelle norme le quali debbono essere capaci d'impedire o di ostacolare la trasmissione del processo morboso stesso.

Come primo quesito io posi questo: la tubercolosi è una malattia infettiva e trasmissibile? Nessun dubbio più. I nomi di Villemin e di Koch sono ormai legati indissolubilmente ed immutabilmente alla storia della tubercolosi, perchè sia lecito di discutere su tale quesito. Villemin provò la trasmissione della tubercolosi, Koch ne trovò l'elemento specifico nel bacillo che porta ormai il suo nome; e dopo di questo nessun dubbio è più permesso, nessuna discussione ammissibile.

Il secondo quesito è importante e vitale per la quistione nostra. In quali casi la tubercolosi trova maggiori difficoltà ad esplicarsi? Io che da lungo tempo mi occupo della tubercolosi nel campo della chirurgia ho sempre sostenuto questo principio, basato sulla costante osservazione clinica, che le guarigioni definitive, le non recidive in una parola, si hanno con maggiore facilità quando si è aiutato con la cura adatta o con l'atto operativo il processo di guarigione, e si è eziandio modificato il terreno tanto generale, quanto locale, sul quale la tubercolosi si annida. Guido Baccelli ha lo stesso concetto quando scrive: « lo studio complesso volge sulla *qualità* e sulla *quantità* dell'elemento infettivo, ma molto eziandio sulla natura del territorio invaso, sia considerato generalmente come organismo, sia parzialmente come tessuto infetto ».

Non si potrebbe essere più chiari e più precisi. Ed Achille De Giovanni, il quale anche prima che Aristide Verneuil, cuore eletto e buono al pari del suo, ideasse la fondazione dell' *Oeuvre de la Tuberculose* alla quale dobbiamo l'inizio dei nostri studii, dei nostri Congressi, voleva che l'Italia fosse l'iniziatrice di questa opera eminentemente umanitaria ed avente a base la Scienza, è del medesimo parere, quando dice: « Qui non teoria, ma fatti; e fatti sono quei dati rapporti di sviluppo che presentano le diverse parti dell'organismo del predisposto; e fatti sono le constatazioni delle diverse morbilità dei due differenti organismi; e fatti pure sono quelli che si riferiscono alle modificazioni possibili della morbilità primitiva degli organismi attraverso le fasi della crescenza e nelle ulteriori evoluzioni dell'organismo; come fatti e non teoria sono i risultati terapeutici che anche a malattia sviluppata si possono ottenere, operando sopra l'uno o sopra l'altro errore di sviluppo e di funzione accessibili alle risorse dell'arte ». Ab- mo poi a conferma di tutte queste affermazioni basate sull'osser- zione di quella grande Scuola che è la Clinica, gli studi genialissi- ed importanti di Angelo Maffucci, il quale dimostrò l'infezione tu- colare sperimentale, e che il potere dell'organismo di distruggere cilli tubercolari non è speciale solo alla vita embrionale, ma in mi- re grado anche successivamente.

Ma queste affermazioni cliniche e sperimentali su che sono basa-

te? Lo studio dello Schuller per dimostrare i rapporti fra tubercolosi e trauma era ormai ritenuto assiomatico, e nessuno poneva in dubbio che il trauma fosse capace di dare luogo ad un processo di osteite o di artrite, o di osteo-artrite non più semplice e reattiva, ma tubercolare quando l'animale era stato prima tubercolizzato. Si spiegava così benissimo come un simile trauma in un individuo, od in un animale non tubercolizzato o non predisposto alla tubercolosi, desse luogo a forme semplicemente reattive e modificabili. La recente comunicazione del Lannelongue, al quale la Chirurgia deve studi impareggiabili sulla tubercolosi, contraddirebbe completamente l'affermazione dello Schuller non avendo potuto ottenere i medesimi risultati sperimentali, ma non può contraddire il grande concetto generale che le manifestazioni tubercolari trovino maggiori probabilità di estrinsecarsi ogni qual volta il terreno è predisposto. Il Lannelongue ha affermato che sugli animali tubercolizzati si può compiere un trauma senza che si abbia necessariamente una forma tubercolare; ma non ha affermato e non poteva affermare, perchè contrario alla osservazione clinica giornaliera, che il bacillo del Koch trova un terreno più propizio per modificare i tessuti quando questi non sono in grado di modificare, attenuare e distruggere esso bacillo ed i suoi veleni. Si aggiunga che il bacillo della tubercolosi trova bene spesso come alleato il piogeno, ed allora il processo tubercolare e di distruzione si diffonde, si approfonda, si estrinseca nei modi più svariati, e con accentuazione sempre maggiore.

E qui sorge potente e rigoglioso il grande problema dei rapporti fra scrofola e tubercolosi. Domhardat il 4 settembre 1883, parlando all'Accademia di Medicina di Parigi sulla genesi del parassita della tubercolosi, diceva che per lui la tisi ed il suo parassita non vengono dal di fuori: questo proviene dall'individuo stesso, risulta da quella che è chiamata la miseria fisiologica; è la conseguenza dell'insufficienza nei ricambi nutritizi che avvengono in seno dell'organismo, dell'insufficienza della respirazione principalmente all'apice del polmone, e consecutivamente dell'insufficienza della circolazione capillare. Brissaud diceva che tutte le manifestazioni anatomiche della scrofola possono terminare nella neoplasia tubercolare. Virchow bene basava il quesito, quando diceva che si era commesso sempre un errore ponendo male la questione, perchè per definire la tubercolosi si era pensato al processo locale e per la scrofola al processo costituzionale. Aveva ragione Brillat-Savarin quando scriveva che si diventa tubercoloso, ma si nasce scrofoloso. Vuol dire con le moderne teorie che gli individui scrofolosi hanno una tendenza, una predisposizione, offrono un terreno adatto a divenire tubercolosi; scrofola e tubercolosi non sono che due gradi differenti della medesima malattia, che in alcuni si estrinseca con manifestazioni leggiere, in altri gravi; in alcuni localizzate, in altri generalizzate. Si vedano, esaminino gli individui con gangli strumosi al collo certamente tubercolosi, e poi si vedrà se non sono quegli individui, i quali presenteranno più tardi tubercolosi localizzate in altri organi, e poi tubercolosi generale. Quando Landouzy, nel 1881, nelle sue conferenze fatte all'ospedale della Charité si domandava perchè e come si diventa tubercoloso, aveva ragione di rispondere che non vi sono dei tubercolosi, ma delle maniere per gli scrofolosi, gli artritici, gli alcoolici, gli sclerotici, i diabetici di comportarvisi, di difendersi o di soccombere in faccia al tubercolo. E qualche cosa che aveva indovinato anche Trousseau quando affermava che

lo struma, non la pelle, i gangli più che i visceri, che la tubercolosi si attacca di preferenza al dorso , ai gangli e alle articolazioni degli scrofolosi, come a tanti luoghi di minore resistenza.

Hueter nella sua conferenza sulla scrofolosi giustamente diceva che aveva trovato innumerevoli volte i rapporti fra i morbi chirurgici e la tubercolosi , e studiava giust'appunto il valore delle operazioni chirurgiche per impedire lo svilupparsi di questa malattia mortale. « Io attacco, diceva, il morbo nel suo inizio, senza curarmi se in tutti i casi o solo in una porzione di essi la malattia si sarebbe sviluppata da bel principio. Ad alcuno questi attacchi e queste intraprese operatorie in un individuo che ancora non presenta nessun segno positivo di tubercolosi, ma che lascia travedere questa sola come possibile, possono sembrare essere una lotta ad uso Don Chisciotte, contro le ali del molino a vento; ma se volessi anche prescindere dal fatto che il mio trattamento operatorio viene determinato e fondato non solo dal lontano aspetto della tubercolosi, ma piuttosto da condizioni immediate, da altra parte in alcuni casi , dopo che gli ammalati ebbero rifiutato la profilassi operativa, ho visto che lo spettro della tubercolosi diventa una realtà mortale in modo sorprendentemente rapido ». Hueter viene dunque a dire che la tubercolosi sviluppasi sul campo della scrofolosi, a quella stessa guisa che Billroth scriveva la scrofolosi non essere che la tendenza delle flogosi determinatesi ad estendersi in superficie e prolungarsi per molto tempo.

E lasciate che citi pure il Lannelongue, il quale ammette la differenza fra scrofolosi e tubercolosi , ma vi trova legami intimi , in quanto gli scrofolosi sono quelli che diventano tubercolosi.

Mircoli. — *La sieroterapia nella tubercolosi polmonare*

Riassume le linee fondamentali tracciate già da .Maragliano , le quali debbono servire di norma nella selezione dei casi e nella maniera di condursi per raggiungere l'effetto efficace con la sieroterapia.

L'andamento della questione è presso a poco il seguente : Il bacillo emette dei veleni i quali avvelenano localmente e nel generale l'organismo ; quindi il tubercoloso è un avvelenato. L'uomo sano è temprato in guisa, che i suoi umori ed il siero del suo sangue valgono in certa misura a distruggere l'effetto deleterio dei veleni anzidetti. L'uomo sofferente, malandato perde man mano tale potere, finchè si giunge all'uomo tubercoloso che aggrava anzi il potere tossico della tubercolina. Ora la cura antitossica non fa che neutralizzare i veleni circolanti nell'organismo , e nello stesso tempo lo eccita alla formazione di sostanze protettive, le quali lo riportano alle condizioni dell'uomo sano, esso provvederà poi per proprio conto alle sue difese. E che le cose succedano così risulta da esperienze assai semplici. L'antitossina non può agire qui per contatto come in vitro, ma deve ricercare le molecole del veleno in tutto l'organismo. L'antitossina può esser fatta responsabile della cura di casi puri senza suppurazioni, e non giunti agli estremi. Molto di più potrà farsi ed una nobile gara è da desiderarsi fra tutti per trovare la terapia diretta della tubercolosi, nel senso di uccidere, in loco, il bacillo.

Maragliano riassume lo stato della questione , ricordando come in ultimo egli si sia adoperato sempre più per uscire dall'empirismo, su questo argomento, sostituire dei perchè al caso, prevedere gli esiti e non meravigliarsi dei fatti bruti. Egli non ha preteso che aiutare la natura a compiere la sua missione spontanea, che viene pervertita

dall' avvelenamento tubercolare. Quanto più sarà noto il meccanismo del processo tubercolare della guarigione spontanea, tanto più sarà applicata razionalmente la cura antitossica tubercolare.

Capozzi. — *Importanza dei sanatori.*

Fa rilevare come la tubercolosi abbia fatta molto più strage di vite umane che non la guerra; sino a poco tempo fa i tubercolotici erano considerati come persone pericolose e fuggite da tutti. Ora però spunta l'alba in cui la medicina trionferà del male. Abbiamo difatti la dimostrazione inconcussa che la tubercolosi può guarire da sè: perchè però possa avverarsi, il medico non deve abbandonare l'ammalato: ecco la necessità dei sanatorii, sintesi e monumento imperituro della terapia antitubercolare.

Ora non v'è nazione civile che non si accinga a costruire sanatorii; anche in Italia se ne sono già costruiti ed altri stanno per sorgere.

Lo scopo del sanatorio è duplice e riguarda da una parte la profilassi, dall'altro l'isolamento dell'ammalato. Nei sanatorii si bada inoltre a che gli ammalati vivano il più possibilmente all'aria libera, in clima temperato, e costante, anche l'alimentazione degli ammalati deve essere regolata igienicamente. Le misure poi da prendersi perchè ogni singolo ammalato sia messo completamente fuori dal pericolo di contagiare con le sue escrezioni gli altri suoi simili, rende immensamente benefica questa istituzione.

Anche la parte curativa riesce in sanatorii molto meglio che non nelle case private; nei sanatorii infatti il successo è circa del 40 °|$_0$.

L'oratore enumera tutti i vantaggi che offre il clima italiano per l'istituzione dei sanatorii, e finisce ricordando il nuovo sanatorio che sorgerà a Pozzuoli per l'opera munificente della Duchessa Ravaschieri.

Papillon. — *Dei sanatorii in rapporto economico e sociale.*

Riferisce sulla tubercolosi e i sanatori sotto il rapporto economico e sociale; egli rileva lo stato anti-igienico in cui vive la maggior parte delle popolazioni: mancanza d'aria, nutrizione scarsa, lavoro eccessivo, abuso facile di piaceri, alcoolismo: queste sono le cause vere dell'aumento così rapido della tubercolosi in questi ultimi 50 anni. Le cifre di mortalità per tubercolosi sono davvero spaventose.

La tubercolosi si può prendere per due vie, quella digestiva e quella respiratoria. Per prevenire il primo modo d'infezione raccomanda di stabilire delle prove obbligatorie di tubercolina per tutti gli animali bovini, proponendo che si marchino su l'orecchio tutti gli animali dichiarati sani. Si dovrebbe naturalmente usare una grande sorveglianza sulle macellerie.

Per ciò che riguarda poi l'infezione dalla via bronchiale, propone diverse misure atte a produrre una buona ventilazione nelle dimore degli operai.

I sanatorii restano poi, per la cura e la profilassi tubercolare, il mezzo migliore che abbiamo, visto che la sieroterapia, su cui tanto si fondava, è fatalmente caduta.

La creazione di sanatorii per i poveri rientra nelle quistioni di assistenza pubblica, lo Stato quindi non deve interessarsene per non creare un novello diritto all'assistenza.

Ricorda che in Francia si è costituita una associazione di mutuo soccorso, che ha comprato un vasto terreno nella Turenna e vi ricovera i bambini deboli e malaticci.

Ausset. — *I sanatorii per i tisici bisognosi.*

Fa rilevare la grande superiorità del sanatorio sulla cura degl'infermi a domicilio, specie per ciò che riguarda le applicazioni razionali delle cure di aria, di riposo e d'iperalimentazione. Propugna le costruzioni multiple di sanatorii non molto grandi, come più rispondenti alle necessità delle diverse regioni.

Ruata. — *Concetto e praticità nei sanatorii popolari.*

Facendo una statistica di tutti i tisici, non si ripromette grandi vantaggi dai sanatorii perchè sarà impossibile ricoverarli tutti. Propone d'istituire negli ospedali delle sezioni speciali per i tisici in cui vengano ottemperate le norme igieniche migliori, e specialmente quelle riguardanti la cura all'aria aperta.

De Giovanni dichiara di prestare poca fiducia alle statistiche, poichè in base ad esse si possono trarre le più disparate conclusioni.

Non è d'accordo con Ruata sulla praticità dei sanatorii, la cui utilità è incontestabite.

Il sanatorio deve essere opera di redenzione fisica per i predisposti, non opera di pietà per individui già condannati; se così fosse, poca utilità si ricaverebbe da questi luoghi di cura.

Ruata modifica le idee precedentemente esposte e presenta un ordine del giorno in questo senso.

Baistrocchi. — *Mezzi pratici per diffondere i sanatori.*

Propone di istituire un territorio per i sanatorii in cui se ne costruiscano parecchi: uno solo non è sufficiente.

Grimaldi A. e Scotti F. discorrono sulla fondazione di sanatorii per pazzi tubercolotici.

Bentivegna fa notare che nella costruzione dei sanatorii bisogna modificare le istruzioni che ci provengono dalla Germania, e modificarle secondo il nostro clima e le condizioni peculiari della regione. L'esposizione a sud è troppo calda da noi, meglio sarebbe quella ad oriente.

Nei luoghi meridionali vi è pure bisogno di una cubatura superiore per ciascun ammalato.

Baginsky. — *Sanatorii per i bambini tubercolotici.*

Parla sulla distinzione dei sanatori pei bambini, ricordando che i primi sanatorii di questo genere furono istituiti in Italia, e viene alle seguenti conclusioni.

1. Le peculiarità fisiologiche dell'organismo infantile, la sua sensibilità speciale alla infezione tubercolare, inoltre considerazioni di ordine morale e pedagogico sono ragioni sufficienti per richiedere la creazione di Sanatorii speciali per i bambini tubercolosi.

2. Nella tubercolosi dei bambini l'infezione per contatto spiega una parte altrettanto importante, come quella per inalazione e quella alimentare; laonde in tali edifici speciali saranno necessarie opportune disposizioni per la nettezza dei bambini e di tutto ciò che li circonda.

3. La tubercolosi nei bambini è guaribile, laonde nella cura dei bambini tubercolotici non bisogna limitarsi ad ottenere un momentaneo o temporaneo ristabilimento nella salute, ma la guarigione possibilmente completa.

Ecco perchè bisogna estendere la permanenza dei bambini nei Sanatori ad un tempo in generale più lungo di quello che si suole ordinariamente attuare negli adulti.

4. Per i bambini da 10 a 14 anni e fino ai 18 anni sarà necessa-

rio, pel prolungato soggiorno fino alla guarigione completa, provvedere i Sanatorii di stabilimenti scolastici da modellarsi alle prescrizioni igieniche finora riconosciute più opportune in fatto di edifici consimili, con speciale riguardo alle esigenze delle attività corporali e psichiche dei bambini infermi ivi ricoverati.

Dumarest. — *Sull'assistenza dèi tubercolosi nella regione lionese e dei sanatorii di Hauteville.*

Descrive l'organizzazione dell'assistenza ai tubercolotici poveri di Lione. Mediante sottoscrizione pubblica si è riunito un capitale di 50000 lire, e per l'appoggio del governo si sono avute dal Paris Mutuel altre 450000 lire. Mostra le fotografie del sanatorio d' Hauteville e ne descrive i particolari.

Fraenkel B.—*Sulle policliniche per la tubercolosi.*

L'O. dimostra la necessità di fondare delle leghe contro la tubercolosi, ed in Germania si è già incominciato a fondare delle Policliniche speciali gratuite. Mediante una accuratezza diagnostica e servendosi in queste Policliniche anche delle inoculazioni di tubercolina, si potrà sorprendere il male al suo inizio e riuscire ad ottenere nei Sanatori la guarigione dei malati che ivi s'inviano.

Rubino. — *Ospedali d'isolamento e sanatorii.*

La dimostrata contagiosità della tubercolosi e la possibilità della guarigione delle malattie nella sua fase iniziale sono i due principii fondamentali che hanno condotto alle istituzioni dei sanatorii; però, la parola sanatorii s'intende da molti come sinonimo di ospedale per i tisici. Bisogna invece interpetrarla in modo più ristrettivo per non falsarne la determinazione o per non destare il discredito su questa istituzione. L'oratore pensa che è necessaria la distinzione fondamentale limitando la denominazione sanatorio agl' istituti nei quali i tubercolotici vanno per curarsi quando le condizioni della malattia fanno sperare una guarigione o per lo meno un miglioramento. Bisognerebbe chiamare invece Ospedali d'isolamento quelli nei quali sono ricoverati i tubercolotici giunti ad uno stato tale in cui la guarigione è divenuta impossibile; lo scopo dunque dei filantropi e degl'igienisti deve essere duplice: quello di curare i curabili e quello di rendere innocui i non curabili. Ai sanatori spetta il primo compito: limitando l'ammissione in essi di soli ammalati incipienti, si raggiungerà molto meglio lo scopo filantropico che tutti si propongono. Sugli ospedali d'isolamento giova fermarsi con maggiore insistenza: alle Amministrazioni Ospedaliere s'impone il dovere non solo d'isolare in reparti speciali i tubercolotici gravi, ma di provvedere a che sia eseguita la più scrupolosa antisepsi e questo disgraziatamente in molti ospedali non ancora è ben considerato.

A questo proposito ricorda una idea dell' onorevole Lucca, e in questa occasione ricorda l'opera filantropica di Vercelli, presieduta dal detto Onorevole, la quale ha già iniziato la costruzione di un sanatorio per tubercolotici. Propone in ultimo che il congresso faccia voti al Governo perchè esoneri in equa misura dalle imposte più gravose gli Enti Ospedalieri, che si impegnino a costruire sezioni d'isolamento o sanatorii per tubercolotici.

Petrera. Dev'essere un nuovo ospedale o una sezione d'isolamento dell'ospedale? Propende per questo secondo sistema.

Tamburrini vuole che il Congresso ripetesse il voto fatto dal comitato contro la tubercolosi a Roma, che cioè il governo accordasse l'esenzione della metà delle tasse a tutte quelle istituzioni ospedaliere che s'impegnassero alla costruzione di sanatorii.

Papillon dice che in Francia tutte le opere di beneficenza non pagano tasse.

Lucca. Già in Italia si è incominciato a fare la propaganda perchè nella questione delle tasse l'Italia non sia seconda a nessuna nazione. Egli ha presentato alla Camera una proposta di questo genere e vorrebbe che il Congresso la raffermasse con un suo voto.

Non è del resto giusto sottomettere a tassa le rendite di un ospedale; queste non bisogna considerarle come un unico cespite, ma come tante quote minime di cui sarebbe proprietario ciascun ammalato.

Viene a parlare dell'istituzione da lui propugnata di un sanatorio a Vercelli e a questo proposito dice che per ora non bisogna pensare a fare monumenti; è meglio incominciare con piccoli sanatorii; il sanatorio di Vercelli è per 50 letti e non costerà più di 60,000 lire; in altre città se ne chiedono 500,000 lire per 110 letti solamente; facciamo prima il sanatorio più semplice, faremo poi quello monumentale.

Rubino. Legge il suo ordine del giorno:

« Il Congresso contro la tubercolosi, insistendo sulla necessità di creare appositi ospedali d'isolamento pei tubercolotici incurabili, fa voto al Governo del Re perchè esoneri in equa misura dalle imposte più gravose quegli enti ospedalieri che, offrendo le necessarie garenzie, s'impegnino a cóstruire sezioni d'isolamento e sanatorii per i tubercolotici, ottemperando così a questa che è una misura urgentemente reclamata dall'igiene e dalla filantropia ».

Ballori. — *Un sanatorio per Roma.*

Presenta un progetto di un sanatorio popolare per la provincia di Roma. Presenta al congresso le tavole costituenti il progetto di massima per questo sanatorio da edificarsi presso Monte Virgilio, distante da Roma 45 Km. a 600 m. in media sul livello del mare.

De Giovanni aggiunge il suo plauso a quello dell'assemblea per le parole dette dall'On. Lucca ed encomia il prof. Ballori.

Agresti propone di dividere in due sezioni i sanatorii per i guaribili e gl'inguaribili.

Prossimo osserva che al sesso femminile sono riserbati dal Ballori solo 50 posti, mentre agli uomini sono assegnati 150 letti: la tubercolosi è più frequente nelle donne.

Ballori. Gli ammalati inguaribili destinati a morte sicura verranno collocati non nel sanatorio ma in un ospizio speciale. La distribuzione fra donne ed uomini è stata fatta secondo le statistiche ospedaliere di Roma.

Carpi L. legge una comunicazione sulla lotta contro la tubercolosi nel Belgio.

Malibran ricorda il sanatorio di Gorbio che si presta per tutte le sue condizioni al perfetto ricovero degli ammalati.

Sersiron crede che il migliore strumento per combattere la tubercolosi sia il sanatorio popolare. L'iniziativa privata ha già fatto molto in Francia dove sono ora ricoverati nei sanatorii più di 2000 individui. Ricorda l'istituzione d'Ormesson destinata ai ragazzi tubercolosi. Ricorda diverse altre istituzioni francesi sorte per iniziativa privata.

Comitato internazionale contro la tubercolosi.

Prima della chiusura del Congresso si legge il seguente ordine del giorno proposto dal Comitato:

« Rispondendo ad un voto di già enunciato dal prof. Schroetter al Congresso di Parigi nel 1898, noi proponiamo l'istituzione di un Comitato internazionale a nome delle tre nazioni che presero l'iniziativa dei congressi contro la tubercolosi, allo scopo di perpetuare una lega internazionale contro questo flagello.

A costituire il Comitato noi proponiamo i nomi del prof. Lannelongue per la Francia, di S. A. Serenissima il duca di Ratibor per la Germania e di S. E. il prof. Guido Baccelli per l'Italia.

Ad essi è delegata la costituzione ed organizzazione del Comitato, col diritto di aggregarsi membri nuovi in numero eguale per i tre paesi ».

Quest'ordine del giorno è approvato tra gli applausi unanimi dell'assemblea.

SUNTI E RIVISTE

ELETTROTERAPIA

Elettro-terapia del morbo di Basedow secondo Erb.

Il valente clinico di Heidelberg, dopo avere brevemente riassunte le incertezze che regnano sempre intorno alla patogenesi ed all'anatomia patologica del morbo di Basedow, quanto alla prognosi scrive che si tratta di alterazioni che hanno in generale la tendenza a compensarsi ed a guarire. Questo giudizio favorevole di uno dei più eminenti nevro-patologi e elettro-terapisti viventi aggrava molto la responsabilità di coloro i quali hanno preferito l'intervento chirurgico, senza tentare prima una cura medica, elettro-terapica a preferenza, completata da altri compensi, quelli specialmente valevoli a reintegrare le condizioni generali. E sopratutto in quei casi nei quali l'intervento chirurgico non è stato soltanto inutile, ma decisamente dannoso, si deve qualificare un procedimento simile come leggiero, irrazionale e colpevole.

Il primo a proporre, raccomandandole, le cure elettriche in questa malattia fu R. Remak e v. Dusch ne fece il primo tentativo, adoperando la corrente galvanica. Non ne sono però riferiti i particolari, nè quanto alla posizione dei reofori, nè quanto alla direzione, alla durata ed alla intensità della corrente. Dopo Remak e Dusck gli interventi elettrici furono, per vero dire, fino a qualche anno fa, la base della cura.

La elettro-terapia basedowiana, secondo Erb, deve prendere di mira, da un lato il midollo cervicale ed il bulbo, dall'altro il simpatico cervicale ed il vago. L'Erb è un sostenitore della galvanizzazione quasi esclusiva. Prima si galvanizzi il midollo cervicale con correnti ascendenti stabili e labili, An fra le scapule o un po' più in basso,

Ka mobile lungo la colonna cervicale. Correnti debolissime, con 5-6 elementi Stöhr, corrispondenti ad un'intensità variabile da 2 a 5 MA, durata della seduta 1-2 minuti. Contemporaneamente od alternativamente l'A. pratica il così detto passaggio trasversale od obliquo della corrente a traverso il capo, allo scopo di agire direttamente sul bulbo, s'intende con correnti debolissime e di breve durata.

Finalmente la contemporanea od alternativa galvanizzazione del simpatico cervicale e del vago, coll'An alla nuca ed il Ka, col bottone o l'oliva, dall'angolo della mandibola alla clavicola lungo il margine interno del muscolo cleido-mastoideo.

L'Erb osserva come la galvanizzazione vago-simpatica al collo sia da alcuni Autori, come il Meyer, la preferita, per non dire la esclusiva cura elettrica, ottenendosene splendidi risultati contro la tachicardia ed il cardiopalmo tumultuario, quando c'è.

Quanto alla diretta galvanizzazione del cuore, tenendo il Ka indifferente, e ponendo l'An, in forma di una larga piastra, sulla regione precordiale, galvanizzazione iniziata e caldeggiata dallo Ziemssen e seguita da varie scuole, l'Erb consiglia molta prudenza.

Riconosce talvolta utilissima la galvanizzazione trasversale del solo gozzo, contro l'aumento di volume e di consistenza della tiroide. Utile anche la semplice e modica, per intensità e durata, applicazione del Ka sul gozzo.

Contro l'*esoftalmo* l'A. usa alternare la galvanizzazione bitemporale, con debolissima corrente, oppure con una corrente, altrettanto debole, che va dalla nuca alle palpebre chiuse.

Tenuto conto degli stretti rapporti che intercedono fra morbo di Basedow e neurastenia, si userà con vantaggio contro l'amiostenia funzionale la faradizzazione ed anche il bagno elettrico.

L'Erb cita il Rockwell come l'A. che ha ottenuto i migliori risultati dalla faradizzazione e dal bagno elettrico applicati alla cura della malattia del Basedow.

E conclude, come ha cominciato, affermando la curabilità della malattia, dichiarando che dall'elettro-terapia, fiancheggiata da qualche altro razionale compenso, può il paziente ricavare vantaggi confortantissimi e duraturi, pei quali non solo può condurre una vita quasi libera di sofferenze, ma attendere anche ad occupazioni che non richiedono soverchia fatica fisica e mentale.

Dopo aver dimostrato il notevole miglioramento che si consegue di tutta quanta la complessa sindrome subiettiva ed obiettiva basedowiana, accenna ai sintomi che più specialmente migliorano, la debolezza generale, il senso di caldo, la diarrea, il dimagramento, il gozzo, il tremore, ma sopratutto la tachicardia.—Von Dusch, per esempio, vide la frequenza del polso scendere da 130 battute al minuto a 70, a 64. Chvostek da 120 a 92; Eulenburg da 130 a 84, a 70, ecc.

L'*esoftalmo* invece è il sintoma che, secondo l'Erb, risente minori vantaggi dalla elettro-terapia. (*Il Morgagni*, n. 2, febb., 1900).

Pareri dell'Armstrog e del Vigouroux sull'elettroterapia del morbo di Basedow.

Nella seduta del 26 aprile della Società reale di medicina e chi-
gia di Londra, l'Armstrong (di Buxton) parla dei risultati favore-
i, che mal si saprebbero riferire alla sola auto-suggestione, otte-
i colla diretta galvanizzazione del capo, specialmente nelle nevrosi

del cuore e dello stomaco, nella neurastenia e nella ipocondria, in casi di emicrania, di morbo di Basedow, di morbo del Raynaud, di asma bronchiale essenziale. L'A. replicando ai colleghi dottori Herschell, Lewis Jones e Abrahams, i quali pure ottennero risultati buoni dalla galvanizzazione diretta dei centri nervosi in varie affezioni, per lo più funzionali, afferma che specialmente nel morbo di Basedow il metodo gli diede ottimi risultati, molto migliori di quelli ottenuti coll'esclusiva galvanizzazione del simpatico cervicale o colle stesse correnti ad alta frequenza di D'Arsonval.

Il dott. Vigouroux, il valente quanto modesto elettroterapista della Salpêtrière, è uno dei più antichi e convinti sostenitori dell'elettroterapia nel morbo di Basedow. E bisogna dirlo, i suoi successi sono molti e brillanti, cosicchè lo stesso Charcot li magnificava spesso nelle conferenze e nelle pubblicazioni. Il suo metodo consiste principalmente nella faradizzazione dei ganglii simpatici cervicali. È un metodo ottimo, raccomandato vivamente anche dal Grocco, e che dà dei risultati pronti e sicuri, tanto che si può definire il più prezioso presidio terapeutico del gozzo esoftalmico. (*Id.*).

Le irrigazioni elettriche nella cura della occlusione intestinale.

Nella storia terapica dell'occlusione intestinale i grandi progressi della chirurgia addominale hanno brillantemente trionfato, e tuttodì succede che dopo il tentativo di qualche giorno per disperdere i fenomeni della ostruzione, il medico finisce per affidare al chirurgo l'ammalato. Eppure eccezione fatta, già s'intende, degli strozzamenti per ernie o volvuli o tumori o altra lesione chirurgica ben accertata, in questi casi già da lungo tempo è stata raccomandata, come un mezzo utile e innocuo, la elettricità.

Dalla faradizzazione delle pareti addominali alla faradizzazione rettale, da questa alla galvanizzazione delle pareti addominali e poscia alle irrigazioni elettriche intestinali, è tutto un crescendo di efficacia che oggi in tutti i casi dovrebbe essere tentato.

Veramente l'elettrizzare le pareti addominali, metodo doloroso e incerto, è quasi interamente abbandonato oggi, come è abbandonata la faradizzazione rettale, dopo che il Boudet ha insegnato il modo come aggredire la fibra liscia dell'intestino, la quale è eccitabile solamente allo stimolo galvanico. Con questo metodo gli effetti sono sicuri e agl'infermi viene risparmiato qualsiasi dolore.

Il Boudet adopera un elettrodo speciale, che consiste nè più nè meno che in un catetere metallico inguainato in un altro di gomma; l'estremo superiore del catetere viene adattato al becco di un irrigatore, mentre lateralmente al padiglione un serrafilo permette d'innestaro un filo della corrente galvanica. Questo elettrodo, come si vede, può essere improvvisato su due piedi. Il Picciunino, che ha ottenuto un buon successo in 3 casi clinici da lui osservati, ricorda di averne improvvisato una volta uno, introducendo in un grosso catetere d' gomma la porzione superiore di un catetere metallico risultante di du pezzi; un anello del catetere servi per adattare il filo conduttore dell corrente. Ordinariamente però egli adopera un cannello metallico, lungo non più che un dieci centimetri, solcato allo esterno a passo d vite, da permettere lo innesto di un tubo di gomma dell'irrigatore, munito lateralmente di serrafilo. L'estremo inferiore un poco più as

sottigliato termina con un piccolo fascio di fili di rame sottilissimi che s'introduce in un grosso catetere di gomma a pareti massicce, e che si arrestano poco più di un centimetro al disopra dell' orificio laterale. Così modificato l' elettrode non è rigido come quello del Boudet e si può spingere in alto nel retto senza tema di offendere o provocare dolore. Si è sicuri nello stesso tempo che il catetere resta pervio, data la spessezza delle pareti stesse.

Il procedimento da usare è semplicissimo. Approntato l'irrigatore, si introduce l' elettrode nel retto, lasciando scorrere uno a due litri di acqua tiepida, mentre l'altro elettrode, largo, si applica sulla regione ipogastrica, e s'introduce a mezzo del reostato una corrente di 35 a 40 M. A., per 10-15 minuti alla volta. Una serie d'interruzioni, poscia delle commutazioni, da provocare evidenti contrazioni dei muscoli addominali, riescono solamente dopo cinque minuti a provocare lo stimolo a deporre l'alvo.

Il processo non trova mai controindicazioni, lo si può sperimentare sempre, quale che sia la gravezza o l'età dell'infermo, tanto più che, quando si ha la precauzione di chiudere il circuito con un largo elettrodo sull'addome, desso riesce del tutto indolente.

La quantità dell'acqua da introdurre nell'intestino vària a seconda dei casi. Quando l'ostacolo è molto alto ne occorre una quantità maggiore. In media basta un litro, ma anche mezzo litro in alcuni casi può essere sufficiente, a meno che l'acqua per l'altezza dell' ostacolo non venisse aspirata, interrompendo così il contatto con l' elettrodo, nel quale caso bisognerebbe introdurne nuova quantità.

(*Arch. intern. di Med. e Chir.*, febbraio 1900).

L'elettricità nella coprostasi.

L' elettricità è, secondo G. Hünerfauth, un metodo prezioso per combattere la stitichezza. Essa va adoperata sotto forma di corrente faradica sulle pareti addominali e di corrente galvanica direttamente sull'intestino.

L'elettrode intestinale deve avere una superficie di contatto maggiore di quella adoperata finora. Un'azione molto vantaggiosa spiega la corrente galvanica, nel senso che, nell'applicazione diretta, favorisce il beneficio ventrale. Nella galvanizzazione dell'intestino crasso, il paziente deve preferibilmente serbare la posizione supina con le gambe flesse. Sulla regione del colon discendente si piazza un elettrode piatto di 40 a 60 cm. quadrati, che il paziente tiene a posto, mentre l'elettrode introdotto nell'intestino è tenuto dal medico. Questo viene leggermente riscaldato ed unto di vasellina: la durata di ogni seduta è di 2-5 minuti, l'intensità della corrente di 2-5 milliamp. Correnti più forti provocano vivo senso di calore urente sulla mucosa e aboliscono finalmente lo stimolo esercitato dalla pressione delle fecce. Bisogna procedere per gradi nell'applicazione della corrente. Nella paresi di alto grado o nella paralisi del retto è indicata la galvano-faradizzazione. L' fetto più degno di nota del trattamento consiste in ciò, che, dopo o i seduta si ha uno stimolo alla defecazione che dura più a lungo, il he agisce molto favorevolmente nei nevrastenici ed ipocondriaci, n quali manca lo stimolo fecale spontaneo. Questo stimolo si prod e adoperando l'anode, che agisce nell'80—85 °[o] dei casi, mentre la orrente faradica agisce solo nel 5—8 °[o]. Lo stimolo della defecazi e appare colla galvanizzazione anche quando le masse fecali non

nanno ancora raggiunto il retto. Anche nei sani l'anode agisce in egual modo.

Finalmente col trattamento galvanico svaniscono i sintomi fastidiosi del timpanismo. In generale è meglio evitare le interruzioni e le inversioni della corrente nel trattamento della stitichezza.

(*Blätter für klin. Hydrotherapie*, ecc. marzo 1900).

DOUMER. — Azione delle correnti ad alta frequenza e ad alta tensione nella tubercolosi polmonare cronica.

Già da più di 4 anni l'A. prosegue lo studio dell'azione che le correnti ad alta frequenza e ad alta tensione esercitano sull'evoluzione della tubercolosi polmonare cronica. Le ricerche sono state portate su 17 malati dei due sessi, tubercolosi a grado diverso. Essi erano sottoposti per 5 a 12 minuti, ogni giorno od ogni due giorni, all'effluvio sulla superficie del torace corrispondente alle lesioni tubercolari, tanto in avanti che indietro, senza cercare di evitare le scintille che si svolgono talvolta tra l'elettrode e il malato. La conclusione che si può tirare dai resultati ottenuti, è che la maggior parte dei sintomi cedono in tempo variabile e che l'evoluzione della malattia è ostacolata.

Dalla quinta all'ottava applicazione, i sudori notturni cominciano a diminuire per cessare completamente alla quindicesima: l'attenuazione e la scomparsa della febbre vespertina avvengono su per giù nello stesso tempo: verso la quindicesima applicazione l'appetito comincia ad accentuarsi. Verso la fine del secondo mese la tosse diviene meno insistente e meno penosa, l'espettorazione subisce delle modificazioni parallele: ma per questi due sintomi si assiste a frequenti ritorni indietro ed essi non scompaiono in modo definitivo che alla fine del trattamento. Infine, più tardi, al 3° o 4° mese, i segni stetoscopici si modificano e finiscono per non essere più percettibili verso il settimo o l'ottavo mese. In cinque malati il trattamento terminò dopo più di due anni e la guarigione sintomatica si mantenne perfetta.

(*Seduta del* 26 febbraio 1900 *dell'Accademia delle Scienze di Parigi*).

CAPRIATI. — Influenza dell'elettricità sulla forza muscolare.

L'A. ha intrapreso nell'Istituto psichiatrico dell'Università di Napoli una serie di ricerche allo scopo di stabilire il modo di comportarsi della forza muscolare sotto l'azione delle differenti modalità dell'energia elettrica attualmente utilizzate nella pratica elettroterapica. Egli espone in questo lavoro solo i risultati di una parte delle sue ricerche, fatte su persone sane e che riguardano l'elettricità voltaica e l'elettricità statica.

In una prima serie d'esperienze ha impiegato la galvanizzazione della spina dorsale, in una seconda serie la galvanizzazione di un membro, nella terza serie ha impiegato l'elettricità statica solamente sotto forma di bagno, allo scopo di evitare qualunque eccitazione.

Per valutare la forza muscolare si serviva dell'ergografo di *Mosso*. I risultati delle sue ricerche lo portano a concludere che l'elettricità, sotto forma voltaica o statica, convenientemente applicata sull'uomo, produce un aumento considerevole e duraturo della forza muscolare. Si riserva a spiegare il meccanismo di produzione dopo che avrà completato le sue ricerche sulle altre forme di elettricità.

(*Archives d'électricité médicale*, 15 nov. 1899).

FORMULARIO TERAPEUTICO

Contro l'iposistolia.

Tintura di strofanto	ana gr.	5
» di digitale		
» di adonide	» »	10
» di convallaria		

XX gocce al giorno.

In caso di necessità può arrivarsi fino al XL gocce al giorno, divise in 4 volte. RUMMO

Contro il tumore epatico e splenico da malaria.

Bicloruro di chinina Howards	gr.	10
Arsenito di sodio	ctg.	4-8
Citrato di ferro ammoniacale Merk	gr.	3
Solfato di stricnina	ctg.	2
Acqua distillata e bollita	gr.	30

Sciogli e dà in bottiglina a contagocce. Trenta gocce al giorno. Dieci per volta.

Questa soluzione ha il pregio di essere affatto limpida.

RUMMO

Contro la putrefazione e la stitichezza intestinale.

Salicilato di magnesio	ana gr.	10
Benzoato di magnesio		
Benzonaftolo	»	5
Rabarbaro polverato	»	2
Saccarato di menta	»	1

f. c. 30. Da darne 3 al giorno. RUMMO

L'ortoformio nelle ragadi del seno.

Bardet ha adoperato con successo, in tre casi di ragadi del seno estremamente dolorose, il seguente linimento.

Ortoformio	gram.	5
Etere solforico	q. b. p.	disciogliere
Olio di mandorle dolci	gram.	20

?onendo questa preparazione sulla mammella, si ottiene un brucio , assai vivo per la durata di uno a due minuti, ma l'anestesico dis olto penetra tra le pliche ed esercita la sua azione dopo l'evaporaz one che lo deposita allo stato cristallino. Così l'anestesia è ottenut , ma è evidente che l'ortoformio non può agire che alla condizio di trovarsi in contatto colla escoriazione dolorosa.

Nelle ragadi anali e nelle emorroidi secche e dolorose si può adoperare questa pomata:

Ossido di zinco	gram.	20
Olio di mandorle dolci	»	20
Cera bianca.	»	20
Balsamo del Perù	gocce	X

Si potrà sostituire la cera bianca alla vasellina e la composizione dell'unguento ne guadagnerà in omogeneità.

(*Soc. de thérap.* febbraio 1900). Bucco

Unguento domestico.

È un altro eccipiente di cui ecco la formula secondo Unna:

Giallo d'uovo	gram.	20
Olio di mandorle dolci	gram.	30

Vi si aggiunge l'1 p. 100 di balsamo del Perù, per evitare la putrefazione.

Secondo le indicazioni vi si può aggiungere: stirace 10 p. 100; olio di cade 10 p. 100; ittiolo 10 p. 100; amido 10 p. 100; solfo 10 p. 100; canfora 10 p. 100; aceto 33 p. 100; acqua di calce 10 p. 100; sublimato 1 p. 1000, acetato di piombo 5 p. 100.

Incompatibilità: acido fenico, acido salicilico, resorcina, acido pirogallico, ossido di zinco, ossido di mercurio, sotto-nitrato di bismuto, ecc.

Ponendo una miscela di giallo d'uovo e di sostanza attiva sulla pelle, questa si ricopre di una vernice che si essicca istantaneamente, grazie alla vitellina che la preparazione contiene; inoltre è una preparazione meno irritante delle preparazioni classiche.

L'*unguento domestico* renderà servizio in un gran numero di casi, nell'acne, nell'eczema ecc.

(*Monats. f. p. Dermat.*, 1899). Bucco

BALZER.—Pomata contro l'alopecia.

Precipitato giallo	gr.	5
Fiori di zolfo	»	4
Olio di cade	»	15
Vaselina	»	30

Mischia. Uso esterno. Si applichi questa pomata sulle parti affette la sera prima di coricarsi.

Inoltre si lavi più volte al giorno la testa con liquore di Van Switen puro o allungato con metà d'acqua e si faccia ogni mattina, dopo di aver lavato col subblimato, una frizione sul cuoio capelluto insistendo sulle placche denudate con la lozione eccitante seguente:

Alcool canforato	gr.	125
Essenza di terebentina	»	25
Ammoniaca liquida.	»	5

(*Les Nouveaux Remédes*, 1900).

TROUSSEAU.— Contro la caduta delle ciglia.

Vaselina	gr. 5
Olio di ricino	» 4
Acido gallico	» 0,50
Essenza di lavanda	gocce 4

Per unzione locale. (*Les Nouveaux Remédes*, 1900).

Per le mani screpolate.

1) Mentol 1, ralol 2, olio oliva 10, lanolina 30.

2) Ossido di zinco p. 5, ossicloruro di bismuto 2,5; si triturano finamente con 12 d'olio grasso; indi si aggiunga glicerina 5 e lanolina 30, si tratta con 10 di acqua di rose, e si profuma.

(*Ann. di Farmacoterapia, ecc.*, dic. 1899).

ATTUALITÀ

Nell'Africa del Sud.

Gl'Inglesi passano per maestri nell'organizzazione medica ed igienica delle loro guerre coloniali. Tutto ciò che riguarda la salute ed il benessere dei loro soldati è minuziosamente preveduto, regolato, codificato. Alimentazione, bevande, vestimenta, profilassi delle malattie, niente sfugge alla loro sollecitudine. « Massimo conforto, minima sofferenza », è la divisa dello stato maggiore inglese.

Non son venuti meno alle loro tradizioni nella presente guerra del Transvaal. E se, finora, l'organizzazione militare propriamente detta lascia un poco, sembra, a desiderare, nessun rimprovero può farsi all'organizzazione medica.

Non sembra, tuttavia, che le condizioni sanitarie dell'Africa del Sud possano creare grandi difficoltà agli Europei, e, questa volta, l'armata inglese dovrà fare i conti più con le palle dei suoi avversarii che con il clima o con le malattie locali.

Non bisogna dimenticare, che prima che la politica avesse trasformato in campi di carname le pianure della Colonia del Cap, questo paese veniva celebrato dai medici inglesi come un sanatorio ideale per tubercolosi.

Il clima del Transvaal e dell'Orange è un clima sano e piacevole. Sembra fatto per godere la vita all'aria libera. Pretoria, Bloemfontein sono a 4,000 piedi sul livello del mare. A queste altezze la malaria è sconosciuta.

Si può andare incontro ad accessi di febbre passeggiera, a quelle febbri che Patrick Manson chiama « le febbri non classificate » dei tropici. Ma questi accessi sono di breve durata e senza gravità.

La dissenteria e la diarrea sono più temibili; ma si possono evit e con la buona acqua e con misure igieniche rigorose.

L'ematuria parassitaria e la bilhazia hoematobia sono comunissin nelle parti basse del Transvaal, al nord del Iohannesburg. Ma la g erra non sembra che venga portata fin in quelle regioni.

Gl'Inglesi manifestano timori più serii per la febbre tifoide. Ques malattia è frequentissima nell'Africa del Sud e particolarmente int io a Iohannesburg.

Nel Natal l'anno passato, la proporzione dei tifosi fu del 5 a 6 °/₀ del totale degli ammalati ammessi negli ospedali. Onde sono state prese straordinarie precauzioni. Ogni compagnia è munita di filtri Berkefeld, capaci di sterilizzare 180 litri di acqua all'ora.

Inoltre, la maggior parte dei soldati e degli ufficiali sono stati inoculati contro la febbre tifoide secondo il metodo del prof. Wright, di Netley. Sapremo subito quanto valgono queste inoculazioni preventive.

Il dott. Wright, che sperimenta il suo metodo da parecchi anni, se n'è mostrato molto contento. Nel 1898, sopra 2,000 uomini, al disotto di 24 anni, così vaccinati, non ebbe a constatare in 8 mesi che 0,7 per 100 di febbri tifoidee, mentre che sopra 6,000 uomini di età maggiore e quindi di una suscettibilità minore, che non furono inoculati, la morbilità tifoidea per lo stesso elasso di tempo fu esattamente del doppio, 1,4 per 100.

Ma la malattia la più grave del Transvaal è la pneumonite.

La sua mortalità vi è più elevata che in Inghilterra.

Infierisce nei mesi d'inverno sotto forma epidemica. Gl'Inglesi sperano di aver finita la guerra coi Boeri prima dell'inverno, che sotto quella latitudine corrisponde alla nostra està. Ma pur essendo meno frequente nella stagione attuale, la pneumonite si osserva intanto in tutte le epoche dell'anno. Essa viene favorita dai bruschi cambiamenti di temperatura comunissimi in quelli altipiani. La freschezza delle notti, che contrasta con il calore del giorno, è una causa di raffreddamento contro cui non è facile premunire le truppe in marcia, che passano le notti a ciel sereno, malgrado le coverture abbondanti di cui si è avuta cura di fornire i soldati.

Bisogna aggiungerci gli uragani che a quelle grandi altezze sono di una subitaneità e di una violenza inaudite. I lampi ed i tuoni si succedono per ore senza interruzione in mezzo ad un vero diluvio.

Infine, havvi una malattia che può doventare una fonte seria di imbarazzi per gl'Inglesi, quantunque essa non attacchi l'uomo. È la malattia che infierisce in tutta l'Africa del Sud, da novembre a marzo, sui cavalli e che nel paese viene chiamata » dik kop » o « lingua nera ». Essa è, dicesi, simile al carbonchio, ed il suo microbio si trova nel suolo. Colpisce i cavalli sotto forma epidemica e li uccide rapidamente.

Gli affittaiuoli boeri credono che il veleno si trovi nella rugiada del mattino. Sembra certo in ogni caso che la malattia si sviluppi sopratutto negli animali che vengono esposti al fresco della notte e del mattino. I cavalli mantenuti nelle scuderie o solamente nel « kraal » dal tramonto del sole fino all'ora in cui i suoi raggi hanno disseccata l'erba, non la contraggono.

Se questa etiologia è esatta, non si vede, in guerra, il mezzo di proteggere i cavalli dall'azione della rugiada del mattino. La cavalleria inglese rischia dunque di essere smontata in una notte o due da un'epidemia di questo genere.

Tali sono gli alleati naturali che possono venire in soccorso dei Boeri per la difesa del loro territorio. Ma, salvo la malattia dei cavalli, l'organizzazione sanitaria inglese deve bastare ad annientarli.

(Dalla *Medecine Moderne*) DE LUCA

Stanislao Sommella — *Gerente responsabile.*

Napoli—Tipi N. Jovene & C.°—Piazza Trinità Maggiore, 13.

LAVORI ORIGINALI

Prima Clinica Medica della R. Università di Napoli
diretta dal Prof. DE RENZI E.

DE RENZI E. e BOERI G. — Ricerche sperimentali sul sudore dei tisici.

Della tossicità del sudore dei sani e degli infermi, che attualmente è oggetto di studii tanto interessanti, si ebbe un presentimento fin da tempo antico in alcuni vaghi timori, in alcune superstizioni del popolo. Tali la convinzione, ad esempio, che il sudore asciugatosi indosso all'individuo stesso, rientrato o riassorbito, come il volgo dice, divenga causa di alcune malattie, tali la credenza che la soppressione del sudore ai piedi determini la tabe, nonchè il pregiudizio, in molti paesi radicatissimo, che il sudore dei tisici sia contagioso, l'osservazione, anch'essa popolare, che alcune affezioni si giovino di un profuso sudore, ed altre simili credenze che le osservazioni scientifiche posteriori dovettero pure in qualche parte rispettare.

Gli studii, infatti, pregevolissimi che a breve intervallo si sono seguiti in questi ultimi tempi, intorno alle proprietà del sudore dei sani e degli ammalati, mentre provarono la inesistenza di alcuni pericoli erroneamente attribuiti al sudore, dimostrarono d'altra parte, che la sagacità popolare non si era completamente ingannata al riguardo.

Così, circa la eliminazione di germi patogeni per mezzo del sudore, e la relativa importanza di tale eliminazione per le possibili applicazioni curative o per la probabilità di contagio, abbiamo alcune ricerche con risultato positivo, dimostrando Gaertner (1) gli stafilococchi nel sudore in tre casi di setticemia (in cui l'A. sostenne perfino di avere felicemente utilizzato tale eliminazione per la cura), pro- ndo egualmente il Brunner (2) negli infermi e negli animali il pas- ;gio di microrganismi in casi di piemia, mentre Ant. Freih. v. Eisel-

(1) Centralb. f. Gynäkol., 1891.

(2) Berliner klinische Wockenscrift, 1891.

berg (1) argomenta anch'egli che pel sudore l'organismo si sbarazzi di germi nocivi dal momento che in casi di febbre piemica ha notato che una sudazione critica è di favorevole prognostico. In quanto alla tubercolosi, abbiamo le ricerche rassicuranti del di Mattei (2), il quale dimostrò nel sudore dei tisici non sono contenuti i germi della malattia.

Nonostante però le ricerche negative suddette riguardanti la tubercolosi, e per quanto quelle positive per la setticemia e piemia non siano andate esenti da critica, il sudore non fu dichiarato dagli studii recenti quale liquido indifferente per l'organismo. Lo stesso di Mattei infatti, mentre stabilì che i germi della tubercolosi non si trovano nel sudore dei tisici raccolto in modo sterile, dimostrò egualmente la presenza di tali germi nel sudore raccolto senza tale precauzione, quale lo si trova d'ordinario sulla superficie del corpo, esposto a tutti gli inquinamenti possibili. Inoltre quasi concordemente si venne alla conclusione che il sudore, in genere, contiene sostanze tossiche talora in qualità e quantità notevolissime.

Non si è peranco d'accordo tra i diversi sperimentatori sulla tossicità del sudore degli individui sani.

Queirolo (3) iniettando fino a 100 c.c. di sudore di individuo sano nei conigli, non ne ebbe a rilevare alcun fenomeno tossico. Alle stesse conclusioni vennero più tardi Capitan e Gley e l'anno scorso Benedetti e Cionini (4). Mavrojannis (5) non ha mai determinato la morte con iniezioni di sudore inferiori a 60 c.c. per kg.; osserva però che i suoi risultati non si sono mostrati affatto costanti e in questo modo cerca di spiegare i risultati, abbastanza differenti, di Arloing (6). Il quale ha notato proprietà decisamente tossiche nel sudore dei sani; tossicità che è eguale per lo meno a quella dell'urina, che uccide 1 kg. di materia vivente nelle proporzioni di 15 a 25 c.c. Quest'ultimo A. aggiunge che se il sudore fosse ritenuto nell'organismo, la quantità

---

(1) Ibidem.

(2) Bullettino della R. Accademia Medica di Roma. Anno XV, 1888-1889. Fasc. I.

(3) Sulla tossicità del sudore nelle malattie infettive acute. Archivio italiano di Clinica Medica 1889. Le scuole italiane di Clinica Medica, Vol. 2.° Edit. dott. Fr. Vallardi.

(4) Congresso di Medicina interna in Roma 1899.

(5) Toxicité de la sueur — Societé de biologie. Paris, Sèance du 6 novembre 1897.

(6) Lancet 1897, sett. n. 4 e 11 e Journal de Phys. et de Path. Gen. 2, 1899.

secreta in 24 ore sarebbe capace di avvelenare un uomo del peso medio di 65 chilogrammi. Salter (1) sostiene che per determinare la morte nei conigli sono necessarii almeno 60 a 100 c.c. di sudore per ogni kgr. dell'animale, e ciò è per giunta anche raro.

Più concordi sono i risultati delle ricerche sulla tossicità del sudore nelle malattie, pressochè tutti convenendo nell'affermazione che il sudore patologico abbia potere tossico spesso considerevole. Dobbiamo citare, a questo proposito, in preferenza l'interessante lavoro di Queirolo sopra ricordato, col quale la suddetta tossicità fu chiaramente provata per le malattie infettive, deducendone l'A. la rivendicazione dell'antica pratica curativa diaforetica. Egli studiò tale argomento in rapporto alla pulmonite fibrinosa, al vajuolo, alla febbre intermittente malarica, alla febbre tifoide, al reumatismo articolare e al tetano. Il Salter, nel lavoro già ricordato, ha sperimentato sul sudore nella tubercolosi pulmonare, nella pneumonite, nella difterite, e nel tetano.

Per quanto noi sappiamo, non esistono studii esaurienti intorno alle proprietà del sudore dei tubercolotici. Eppure l'interesse di uno studio simile deriva dall'importanza che i sudori hanno nella sintomatologia della tubercolosi, nonchè dai corollari che tali ricerche potrebbero determinare circa la terapia dell'affezione, per lo meno in rapporto alla cura di quel sintoma speciale e talora imponente che sono i sudori della tisi.

Dopo i lavori infatti del di Mattei sopra ricordati, dimostranti l'assenza di germi nel sudore dei tisici, noi non rileviamo, per quanto ci sia stato possibile riscontrare, altri lavori importanti sull'argomento. Se nonchè, nel 1898, troviamo un lavoro di un inglese, il Salter, già citato, il quale esaminando la eliminazione delle tossine batteriche per mezzo della pelle, si ferma con particolare diligenza a studiare l'argomento in rapporto alla tisi. I risultati delle sue ricerche sarebbero invero interessantissimi, per la tisi sopratutto, se fossero riconfermati. Egli trovò infatti che in ciascuna delle malattie da lui esaminate (pulmonite, difteria, tubercolosi), il sudore presentava una tossicità, diremo, caratteristica, una tossicità che ricordava e riproduceva nell'animale da esperimento qualcosa della malattia cui il sudore si riferiva. Ricordiamo specialmente l'osservazione pertinente alla tubercolosi, che il sudore dei tisici, cioè, dava sempre una distinta elevazione della

---

(1) La eliminazione delle tossine batteriche per mezzo della pelle, specialmente in rapporto alla presenza della tubercolina nel sudore dei tisici. The Lancet Vol. I, del 1898, pag. 152.

temperatura sino a 105,5 gradi Farenheit, pari a 40,8° C. nelle cavie tubercolotiche, laddove non induceva reazione febbrile alcuna nelle cavie sane e laddove il sudore di individui sani non induceva alcuna reazione nelle cavie tubercolotiche. Questi risultamenti lo portavano logicamente a ritenere che il sudore dei tisici contenesse della tubercolina. Egli ne concluse che il sudore risultando evidentemente per queste ricerche un mezzo di eliminazione di tossine batteriche doveva essere, nella tisi specialmente, come anche in altre infezioni, non solo rispettato, ma perfino favorito.

Come si vede, l' argomento meritava ulteriore sviluppo e noi di buon grado abbiamo ripreso una lunga serie di ricerche in proposito.

Il primo problema che ci preoccupò consistè nel mezzo di procurarci una quantità notevole di sudore quale ci occorreva per una serie di esperienze condotta su vasta scala. Noi non abbiamo potuto avvalerci utilmente di alcuno dei mezzi allo scopo proposti e adottati dai ricercatori che ci hanno preceduto. Il metodo antico di Arloing consisteva nel sottoporre ad un lavoro faticoso un individuo rivestito di un abito assorbente di lana che poi torceva in una determinata quantità di acqua distillata, concentrando il liquido così ottenuto a bagno maria o nel vuoto. Capitan e Gley chiudevano l'individuo in una camera ad aria calda e ne raccoglievano il sudore con una spugna. Mavrojannis avviluppava il suo oggetto in una casacca di gomma elastica fornita di un foro con rubinetto da cui si raccoglieva il sudore favorito anche qui dal lavoro muscolare. Salter propose un metodo anche più ingegnoso e utile, ma alquanto complicato. Il sudore si provocava, o meglio si conservava mediante applicazione sul torace di alcuni piatti di stagno i quali ne impedivano ogni evaporazione. Tolto il piatto, il sudore veniva raccolto mediante un aspiratore a doppio serbatoio di vetro, che agiva su di un tubo ad estremo capillare con cui si strisciava sulla cute.

Sarebbe lungo esporre quì tutti i numerosi inconvenienti inerenti a ciascuno di tali metodi, alcuni dei quali inconvenienti sono evidenti anche senza sperimentarli. Tali la impossibilità per molti infermi di compiere un lavoro muscolare: la mancanza di dati sulla quantità e concentrazione del sudore raccolto con la spugna o con la casacca di lana assorbente, l'inconveniente di aspirare con la bocca il sudore come praticava l'ultimo A., inconveniente cui pure noi avevamo già ovviato innestando un aspiratore di gomma a valvola. Noi, dopo molti tentativi, abbiamo preferito un mezzo che ci fece abbandonare tutti gli altri. Abbiamo cioè fatto costruire una specie di corazza metallica con mar-

gini arrotondati che si applicava attorno al tronco nudo degli infermi, lasciando libero il capo e gli arti. Gli ammalati non provavano d'ordinario difficoltà ad addormentarsi dopo qualche tempo con quella specie di rivestitura metallica che costituiva una camera d'aria limitata e quasi completamente chiusa attorno al tronco. Quando, dopo una mezz'ora, spesso anche meno, di sonno, si apriva la corazza, si trovava tutta la superficie cutanea cosparsa di innumerevoli grosse gocce di sudore, le quali potevano essere agevolmente raccolte strisciandovi sopra con un cucchiaio a bordi sottili; e nella parte posteriore della corazza, appositamente fornita di una certa concavità, si rinveniva sempre una quantità di sudore talvolta notevolissima. Raccoglievamo in questo modo, da 30 a 70 c.c. di sudore per volta.

Ciò va detto circa il modo di raccogliere il sudore: per provocarlo non occorreva d' ordinario altra pratica negli individui tubercolotici a cui abbiamo limitato le nostre esperienze, bastando che si addormentassero nelle ore della notte perchè il sudore si determinasse abbastanza copioso. Altra volta il sudore dei tisici era raccolto con un cucchiaio direttamente dal torace stando essi seduti nell' apparecchio del bagno di luce, mentre si sospendeva il funzionamento del ventilatore. Finalmente nei sani il sudore si provocava mediante la stufa secca e applicando contemporaneamente la corazza, che impediva la dispersione e l'evaporazione del liquido.

Questo veniva iniettato nel connettivo sottocutaneo delle cavie nella quantità ordinariamente di 10 c. c.; altre volte in quantità maggiore o minore secondo le esigenze di ciascuna esperienza.

Le cavie erano rese tubercolotiche col solito metodo, iniettando 1 c. c. di una mescolanza di espettorato ricco di bacilli tubercolari con acqua distillata (1: 1000) nel connettivo sottocutaneo o nel peritoneo.

Le nostre ricerche si sono rivolte sopratutto a ricercare la tossicità del sudore dei tisici ed i rispettivi effetti sulla temperatura degli animali a cui era iniettato, e principalmente a stabilire se nel sudore dei tubercolotici si contenesse, come il Salter vuole, della tubercolina. Per confronto il sudore stesso era quindi comparativamente iniettato anche a cavie sane; e il sudore a sua volta di individui sani veniva iniettato così a cavie sane che a cavie tubercolotiche.

Sarebbe molto lungo e poco utile esporre qui, una per una, le 7 esperienze da noi praticate con tale metodo. Ci limitiamo quindi riferire le principali conclusioni che da tutte le suddette osservazioni ossiamo trarre.

1.° Il sudore dei tisici è decisamente più tossico di quello dei sani.

2.° Tra il sudore dei tisici e quello dei sani non esiste differenza sostanziale per la forma dell'avvelenamento, nè pel potere pirogeno sulle cavie, ma sola differenza di grado.

3.° Entrambi, ma più facilmente il primo, inducono una ipertermia nelle cavie che nelle nostre ricerche ha raggiunto un massimo di 41, 4 C.

4.° Tale ipertermia si verifica sensibilmente più spiccata nelle cavie tubercolotiche che in quelle sane.

5.° Non raramente, il sudore così dei sani come dei tubercolotici, induce ipotermia anzichè ipertermia. Egualmente alle volte lo stesso sudore è più tossico, altre volte meno.

Questa dissonanza di risultati che si verifica nel sudore dello stesso individuo raccolto in epoca o con modalità differenti, e che si accorda con la incostanza di risultati osservata nelle rispettive esperienze da Mavrojannis e da Arloing, trova, secondo noi, la sua spiegazione nella variabilità di contenuto in principii solidi del sudore riscontrato anche in condizioni fisiologiche (0,696—2, 559 °|₀) (Funcke).

6.° Il sudore spontaneo dei tisici è più tossico di quello ottenuto rapidamente con artifizii (come ad es. col bagno di luce quando se ne sopprime il ventilatore). Egualmente la tossicità del sudore provocato in un tisico ripetutamente per più giorni consecutivi, va diminuendo progressivamente. Ciò si deve probabilmente alle diverse proporzioni tra il contenuto acquoso ed i principii chimici del sudore stesso, e collima con l'osservazione di Arloing il quale notò che il sudore provocato dai diaforetici era meno tossico di quello naturale.

7.° D'ordinario quando il sudore è più tossico, è anche ipotermizzante.

Sembra, cioè, che lo stesso sudore, quando ha una maggiore concentrazione, insieme alla maggiore tossicità, abbia il potere di determinare temperature di collasso.

8.° Gli effetti tossici, l'ipertermia specialmente, indotti dal sudore non sono dovuti certo a presenza di tubercolina come il Salter ha asserito, non essendo la reazione febbrile esclusiva del sudore dei tisici, nè verificandosi solamente nelle cavie tubercolotiche. Depongono anche contro la presenza di tubercolina nel sudore dei tisici la mancanza di reazione caratteristica, da noi constatata in seguito a iniezioni di altri liquidi organici di individui con affezioni tubercolari dimostrate (liquidi pleuritici, peritonitici).

9.° La conclusione cui venne il Salter, sulla presenza di tubercolina nel sudore dei tisici, derivò, probabilmente, dall'osservazione che per effetto di tale sudore, febbricitavano più le cavie tubercolotiche che le sane. Ma noi abbiamo constatato che le cavie tubercolotiche hanno, in confronto delle sane, una facilità maggiore a febbricitare per le cause ipertermizzanti. Analogamente fu già provato che i soggetti tubercolotici mostrano una reazione febbrile per iniezioni di peptone (Roncagliolo) di sieri artificiali (Hutinel, Sirot, Bucco, ecc.).

10.° Gli effetti sopradetti non sono egualmente dovuti che in minima parte ai batterii, che facilmente inquinano il sudore perchè si attenuano solo in parte per la sterilizzazione. Egualmente non sono da attribuirsi ad irritazione meccanica locale pel detritus epidermoidale della cute perchè persistono dopo la filtrazione del liquido.

11.° Le qualità tossiche ed ipertermizzanti del sudore sono dovute ai rispettivi componenti chimici, di cui per ora possiamo dire solo che sono fissi, resistono cioè al calore.

12.° Non è solo il sudore, come tale, nella sua composizione integrale, appena raccolto, che determina i fatti sopraindicati, ma lo stesso sudiciume, che ricovre la cute degli individui poco amanti della pulizia, (e che in sostanza altro non è se non una miscela dei principii del sudore depositatisi, di batterii, di polviscolo, di desquamazione epidermidale e sevo cutaneo) è capace di produrre gli stessi effetti, indipendentemente dai batterii che certamente contiene.

13.° Nonostante le nostre ricerche non ci permettano di sottoscriverci alle asserzioni del Salter circa la presenza di tubercolina nel sudore dei tisici, non possiamo però non convenire *fino ad un certo punto* colle conclusioni dello stesso A. circa le proprietà curative del sudore in detta affezione, giacchè abbiamo constatato che il sudore dei tisici ha una tossicità marcata. Quindi, secondo noi, se non i sudori profusi, colliquativi dei periodi avanzati, per lo meno quelli moderati, cui tanto facilmente vanno soggetti i tubercolotici, rappresentano un mezzo di depurazione dell'organismo, e come tali possono essere, se non favoriti, per lo meno, *fino ad un certo punto*, rispettati.

Laboratorio della 1.ª Clinica Medica dell'Università di Napoli diretta dal Prof. DE RENZI E.

SEZIONE DI CHIMICA CLINICA (PROF. E. REALE)

SIMONELLI L.—Ricerche sulle sostanze albuminoidee delle urine dei tubercolotici.

Tra le malattie croniche, la tubercolosi è fra quelle, nelle quali facilmente si osserva albuminuria, coesistendo in essa molte delle condizioni, delle quali ciascuna è da sola capace di provocare tale fenomeno (profondo scadimento della nutrizione, bassa pressione arteriale, alterazione della crasi sanguigna, febbre, disturbi gastrointestinali e tutte le alterazioni degenerative dei diversi organi che non mancano mai nei casi gravi di tubercolosi).

Accanto però all' albumina propriamente detta (nei suoi due costituenti, sierina e globulina) sono state rinvenute altre sostanze proteiche, prodotto della cosiddetta decomposizione idrolitica della molecola dell'albumina; manca però uno studio completo su tutti gli albuminoidi che possono riscontrarsi nelle urine dei tubercolosi, almeno delle principali.

Nelle mie osservazioni mi sono limitato alla ricerca dell'albumina, nelle sue due varietà, sierina e globulina, dell' albumosa (propeptone), del peptone e della nucleoalbumina, le sole sostanze proteiche che hanno un reale interesse clinico.

Per la ricerca della sierina mi avvalsi del metodo proposto dal prof. Reale, dell'acido tricloracetico a caldo. Per la globulina usai il metodo della precipitazione con soluzione satura a freddo di solfato di ammonio.

Il peptone lo ricercai con la soluzione dell'ioduro doppio di mercurio e potassio, ricorrendo al metodo dell' acido fosfotungstico (Hofmeister) quando la reazione era negativa.

Per il propeptone (albumosa) usai il metodo di Bang, e nel caso che ebbi la reazione la controllai con quello della precipitazione con cloruro sodico fino a saturazione, previa dealbuminazione.

Non entro nella discussione della nomenclatura, nè dei metodi usati, attenendomi perfettamente a quanto il prof. Reale espone nella 2ª edizione (1900) del suo trattato di chimica clinica.

E così, a proposito della nomenclatura ho seguito quella antica accettata anche oggi da parecchi, tra cui lo stesso prof. Reale, v. Jaksch, Devoto, ecc.: val quanto dire ho conservato al peptone il significato antico nel senso di Brucke e sotto la denominazione di albumosa ho compreso l'antico propeptone.

*
* *

Gli ammalati sottoposti alla mia osservazione furono in numero di 70, così ripartiti:

Tubercolosi pulmonare n. 31.
Tubercolosi delle sierose n. 6.
Tubercolosi glandolare n. 4.
Tubercolosi ossea ed articolare n. 29.

1.° *Tubercolosi pulmonare*. Dei 31 infermi osservati, 4 aveano anche nefrite cronica ed uno pleurite essudativa, 10 uomini e 21 donne, età fra i 14 e i 47 anni. Quattordici (45 %) erano in condizioni gravi e 17 (55 %) in condizioni discrete; 13 (42 %) presentavano lesioni unilaterali e 18 (58 %) bilaterali.

In 17 si notavano solo fenomeni d'infiltrazione, nei rimanenti 14 si notavano sintomi di escavazione; 8 erano apirettici (25 %), 10 (32 %) aveano febbre che raggiungeva un massimo inferiore ai 38,5, gli altri 13 (43 %) aveano febbre alta (fino a 40.).

Sedici (51 %) aveano diarrea, tre (9 %) aveano stitichezza, negli altri dodici (40 %) la funzione intestinale era normale.

In venti di essi (60 %) il fegato era più o meno sporgente dall'arcata costale e di consistenza diminuita, per cui il suo aumento di volume si rilevava più con la percussione che con il palpamento.

Tutti, meno uno, erano albuminurici. La quantità dell'albumina in *toto* oscillava da $^1/_{25}$ a $^2/_3$ di gr. per litro; nei quattro nefritici la quantità dell'albumina oscillava fra i 3 e gli 8 gr. per litro.

La quantità media fu di gr. 0,22 per litro in quelli che non presentavano vera nefrite, e di gr. 4,06 in quelli che aveano anche nefrite.

Detta albumina era costituita in tutti i casi meno cinque, da sierina e globulina; in cinque casi nei quali l'albumina *in toto* non si rilevava che in tracce da $^1/_{25}$ ad $^1/_{20}$ di gr. per litro, la precipitazione della globulina non era sensibile.

L'ammalato che non presentava albumina nelle urine avea leggiera infiltrazione all'apice del pulmone sinistro, era apirettico ed in buone condizioni di nutrizione; sottoposto in clinica al bagno di luce

andò rapidamente migliorando, i bacilli sparirono dall' espettorato ed una iniezione di 3 milligr. di tubercolina non provocò reazione.

La quantità maggiore di albumina ($^2/_3$ di gr.) fu riscontrata in un infermo grave con vaste escavazioni bilaterali, che morì pochi giorni dopo l'osservazione.

Si notò peptonuria in 25 casi, ossia nell'80 %; in 14 (45 %) il peptone si trovava in tracce appena sensibili; in 11 (35 %) la quantità del peptone era in quantità ben sensibile, nei rimanenti 6 (20 %) l'urina ne era perfettamente priva.

In quelli che ne presentavano maggior quantità sette si presentavano in gravi condizioni, 4 erano in condizioni discrete.

In sei di essi si notavano fenomeni d'infiltrazione pulmonare, negli altri cinque escavazioni uni o bilaterale.

Due erano apirettici, quattro aveano febbre leggiera, gli altri cinque febbre che raggiungeva un massimo superiore ai 39,5. In nove il fegato era ingrossato, in dieci esisteva diarrea.

La maggior quantità di peptone fu rinvenuta nello stesso infermo sopranotato, che presentò anche la maggior quantità di albumina e che venne a morte. All' autopsia si notarono escavazioni pulmonari, fegato grasso ed ulcerazioni vaste dell'intestino.

Dei 14 infermi che presentavano peptonuria leggiera, 5 versavano in gravi condizioni, gli altri nove non mostravano un marcato deperimento. La febbre era leggiera in 3 di essi, in altri otto era elevata, tre erano apirettici.

Sette presentavano fenomeni d' infiltrazione pulmonare, i rimanenti escavazioni. Il fegato sporgeva in 11 di essi, tre aveano diarrea.

Le condizioni generali degli altri sei infermi che non presentavano peptonuria erano gravi in un solo. Tre erano apirettici e tre leggermente febbricitanti. Meno uno, che presentava fenomeni di escavazione, tutti gli altri aveano sintomi d'infiltramento. Il fegato sporgeva in 2 soli di essi; le funzioni intestinali erano regolari in tutti, meno in uno, che avea modica diarrea.

Il propeptone è stato notato in quantità ben sensibile in una sola inferma con escavazione all'apice sinistro e notevole infiltramento alle basi pulmonari. Avea diarrea e febbre alta (39,5—39,8 la sera).

Non presentava nessuna apparente lesione ossea.

L'inferma morì dopo pochi giorni dall'osservazione, e dispiacevolmente non si potette far l'autopsia perchè la famiglia richiese il cadavere.

Assenza di nucleoalbumina in tutte le osservazioni.

Tubercolosi delle sierose. Dei sei infermi, tre aveano pleurite, due peritonite e uno pleuroperitonite, tutti con notevole quantità di essudato sieroso.

Di essi solo 4 erano albuminurici, ossia i $^2/_3$. La quantità di albumina, in quelli che l'aveano oscillava fra $^1/_{25}$ ed $^1/_{10}$ di gr. per litro; in media gr. 0,08 per litro.

In tre soli di essi si è notato peptone in tracce appena percettibili; mai propeptone o nucleoalbumina.

Tutti in condizioni discrete ed apirettici.

Tubercolosi glandolare. Delle 4 inferme osservate, tre aveano lesioni scrofolose al collo ed una tubercolosi delle glandole meseraiche. In tre si notarono tracce di albumina da $^1/_{20}$ ad $^1/_4$ di gr. per litro.

La reazione del peptone era ben sensibile in 3 di esse.

Assenza di propeptone e nucleoalbumina.

Le tre inferme che presentarono albuminuria e peptonuria erano in condizioni piuttosto gravi; aveano diarrea, febbre, che in una di esse raggiungeva i 40°, ed il fegato si mostrava alquanto ingrandito. In una vi era già ulcerazione di una delle glandole al collo ed in un'altra vi era marcata fluttuazione in un gruppo di glandole sottomascellari.

L'inferma che non presentò albuminuria era in condizioni discrete, senza febbre e le condizioni gastrointestinali si mantenevano normali.

Tubercolosi ossea ed articolare. (Tubercolosi delle vertebre, delle ossa lunghe, costole, bacino, gomito, ginocchio, anca etc.). Gl' infermi sottoposti alla ricerca furono 29, di cui 20 uomini e 9 donne, tutti meno uno con apertura allo esterno del focolaio tubercolare. L'età è compresa fra i 7 anni e i 32. Diciotto erano in condizioni discrete (62 %), 11 versavano in gravi condizioni (38 %); 17 (59 %) erano febbricitanti, 12 (41 %) erano apirettici.

In 15 (51 %) si notava tumore di fegato che in due casi si mostrava di una durezza lignea e si accompagnava a tumore di milza e diarrea, sei (20 %) aveano evacuazioni frequenti e diarroiche. La secrezione era discreta in 16 (55 %), abbondante negli altri 13 (45 %).

Presentarono tracce di albumina nelle urine 23 infermi (79 %), sei ne erano privi. La quantità di albumina, in quelli che l' aveano oscillava fra $^1/_{25}$ ed $^1/_4$ di gr. per litro; la quantità media fu di gr. 0,10 per litro. In quelli che presentarono le minori quantità di albumina nelle urine la reazione della globulina non era sensibile.

Si notò peptonuria in 22 di essi (76 %), in quantità più o meno sensibile ai metodi usati. Di questi 4 erano in condizioni gravi e 18

in istato discreto, undici aveano febbre, quattro diarrea ed in 14 il fegato era ingrandito. La secrezione era abbondante in sei di essi.

* * *

Riassumendo nei 70 individui tubercolosi esaminati (46 uomini e 24 donne) ho notato quanto segue:

L'età variava tra i 7 e i 47 anni, 28 (40 °/₀) versavano in gravi condizioni, 42 si trovavano in discrete condizioni generali (60 °/₀), 43 erano febbricitanti (62 °/₀), 27 erano apirettici (38 °/₀). Albuminuria si è notata in 60 (80 °/₀) in quantità variabile da $^1/_{25}$ a $^2/_3$ di gr. per litro. Si è riscontrato peptone in 53 di essi (70 °/₀). Propeptone in quantità ben sensibile in un solo caso di tubercolosi pulmonare. Mai nucleoalbuminuria.

CONCLUSIONI

1.° Le ricerche sono state eseguite su 70 infermi, di cui 31 di tubercolosi pulmonare, 6 di tubercolosi delle sierose, 4 di tubercolosi glandolare e 29 di tubercolosi ossea od articolare.

2.° Delle sostanze albuminoidee, la di cui comparsa nelle urine ha un valore clinico meglio determinato, sono state da me rinvenute in queste osservazioni l'albumina (sierina e globulina), il peptone ed il propeptone (albumosa); mai ho riscontrato nucleoalbumina.

3.° L'albumina è stata riscontrata in 60 infermi (80 °/₀); il peptone in 53 (70 °/₀); il propeptone in una sola inferma di tubercolosi pulmonare pochi giorni prima della morte.

4.° L'albumina è stata riscontrata nei casi che si accompagnavano a vera nefrite e negli stadii gravi della malattia.

Il peptone è stato trovato soprattutto nei casi che si accompagnavano a lesioni intestinali ed a degenerazione grassa del fegato.

Il propeptone è stato trovato in un solo caso, come sopra ho detto, di tubercolosi pulmonare, nel quale però non si notavano apparenti lesioni ossee.

Compio il dovere di rivolgere le più sentite grazie all'illustre professore E. de Renzi, per il permesso concessomi di compiere queste ricerche ed al chiarissimo prof. E. Reale per gli amorevoli consigli dei quali mi fu prodigo.

Clinica Medica di Modena. Prof. ERCOLE GALVAGNI.

PIGNATTI MORANO G.—Un caso di pneumonite streptococcica, con ritardata risoluzione.

Nei libri medici, fino a non molti anni fa, si considerava la pneumonite come una malattia unica, sebbene si tendesse vagamente a riconoscervi ora un'origine reumatica, ora influenze infettive. Dal lato nosografico però si era già cominciato a scinderne varie forme, le quali diversificavano tra loro, oltre che per altri caratteri, pel modo di decorrere e di risolversi, sebbene sotto il punto speciale della risoluzione i comuni trattati non si estendessero troppo.

I moderni lavori di batteriologia, applicati alla clinica, hanno condotto a stabilire le distinzioni tra le varie forme sopra una base più sicura e più razionale, e così dopo la scoperta del pneumococco di Fränkel, riconosciuto come l'agente patogeno della pneumonite comune, si venne a verificare che altri microrganismi hanno il potere di dar luogo a pneumoniti, le quali per regola si allontanano più o meno da quella.

Come contributo allo studio di codeste pneumoniti atipiche, non pneumococciche, e come esemplare di una risoluzione insolitamente ritardata, riporto il caso che segue:

Massaia di anni 42, senza precedenti ereditari, e che mestruò regolarmente dai 14 anni fino a 40. A 15 anni sofferse di un reumatismo articolare acuto, senza conseguenze. Prese marito a 23 anni, ed ebbe tre parti normali. Fu dopo l'ultimo parto (giugno 1899) che l'inferma avvertì una tumefazione nella regione ombelicale, diagnosticata per un'ernia, che andò grado grado crescendo, sicchè il 20 novembre venne accolta in questa Clinica chirurgica e operata con esito felicissimo dal prof. Ruggi.

L'inferma già stava per abbandonare il letto, quando improvvisamente e senza causa cognita nella notte dal 17 al 18 dicembre fu colpita da un acutissimo dolore puntorio al torace destro, con brividi e dispnea. Nel giorno seguente comparve anche tosse e qualche sputo olorato in rosso, per cui il 20 essa passò nella Clinica medica.

È donna ben conformata, riccamente provvista di adipe, con inegrità del sensorio. Mostrasi assai sofferente per un intenso dolore iffuso alla base del torace destro, lungo la linea ascellare posteriore, olore che si aggrava nei moti del respiro e negli sforzi della tosse.

La dispnea non è molto rilevante (resp. 38), e neppure la tosse, che è accompagnata da scarsa espettorazione color succo di prugne. La temperatura è di 38,4. In corrispondenza dell'indicato dolore, e tutto attorno di esso per una zona abbastanza estesa ricoperta da pelle sana, la più leggera pressione o il solo sollevamento della cute in pieghe, per non parlare della percussione, suscitano un dolore intensissimo, che strappa all'inferma vivi lamenti. Nessuna differenza apprezzabile all'ispezione comparativa delle due metà del petto, solo la destra prende minor parte agli atti respiratori. Sul torace di destra, anteriormente e in alto, il suono offre un leggero carattere timpanico, e del resto null'altro d'interessante; di dietro e sempre a destra, da due dita circa sotto la spina della scapola fino alla base del polmone, ottusità e notevole diminuzione del fremito vocale tattile, che è abolito in basso; su questa zona ascoltasi soffio bronchiale discretamente intenso, e la voce parlata vi si trasmette con carattere bronco-egofonico. Nulla di particolare sul polmone di sinistra.

Negativo l'esame del cuore e dei visceri addominali. Polso regolare per ritmo, con puls. 98. Urine scarse, di color giallo arancio, torbide con scarso sedimento, di reazione alcalina, peso specifico 1025; contengono lievi tracce di albumina, non zucchero, nè pigmenti biliari. Al microscopio qualche globulo bianco isolato e in ammassi, e qualche cristallo di fosfato triplo. Nello sputo *numerosi streptococchi*, in minor quantità stafilococchi e *nessun pneumococco*.

Il giorno appresso si pratica una puntura esplorativa nell'8° spazio intercostale di destra, ma non si ottengono che poche gocce di sangue, con cui si fanno culture in brodo, agar e gelatina, culture che rimangano sterili. Durante il corso della malattia dette punture esplorative vennero tentate altre due volte in vari punti e a profondità varie, ma sempre collo stesso e identico resultato.

Per 27 giorni i fatti locali non variarono, invece si attenuarono e ben presto scomparvero la dispnea e la tosse. Il dolore toracico persistette pure intenso, ma solo provocato colla pressione. Lo sputo dieci giorni dopo l'inizio del male non conteneva più tracce di sangue, però rimase scarso e di aspetto siero-mucoso. La febbre mantenne sempre un tipo remittente, oscillando tra 38,5 la sera e 36,5 la mattina, e cadde per lisi. Vedi la Tabella.

Il 10 gennaio, e cioè 28 giorni dall'inizio della malattia, si avvertirono sul polmone di destra i primi rantoli sottocrepitanti di ritorno, che però si mantennero assai scarsi fino alla scomparsa. Gli altri fenomeni andarono pure dileguandosi, ma il male aveva talmente abbattuta l'inferma, che quando essa volle lasciare la Clinica il 31 gennaio 1899, non era ancora uscita dalla convalescenza.

Riassumendo, la malattia aveva esordito in modo brusco, con do-

lore puntorio, con febbre non molto alta e sputo rugginoso. Obiettivamente rilevavasi ottusità, soffio bronchiale, broncoegofonia e diminuzione del fremito vocale tattile.

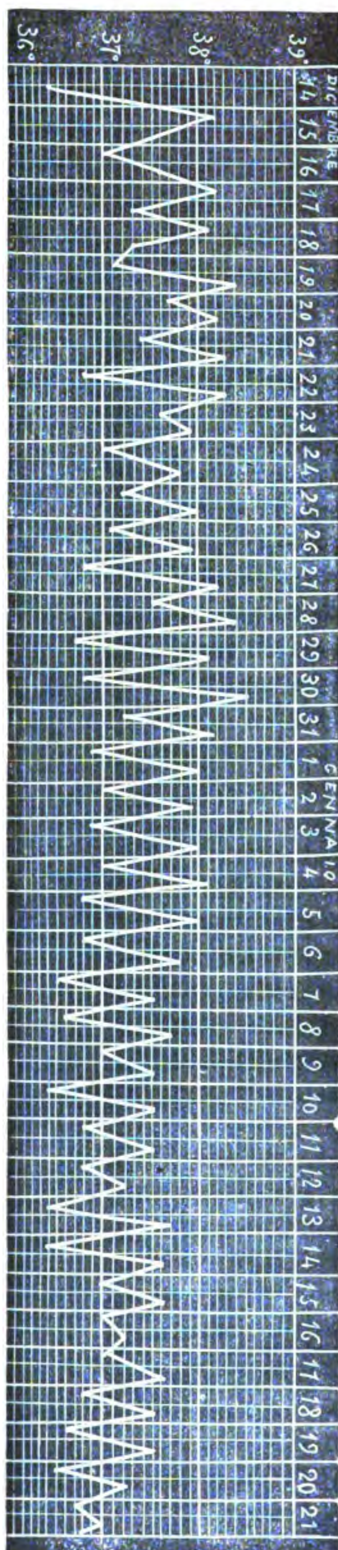
A motivo di codesto ultimo fenomeno si sospettò che coesistesse un versamento pleuritico abbastanza copioso, ma poichè tre punture esplorative ebbero esclusa la presenza di un liquido nel cavo pleurico, noi ci credemmo autorizzati allora a concludere per una pneumonite comune. L'andamento successivo del caso ci venne per altro a dimostrare, che doveva trattarsi di una pneumonite atipica, attesa la persistenza della febbre, che non essendo dovuta ad alcun'altra complicazione intra- o extra-polmonare, indicava che il processo pneumonico era tuttavia attivo.

Si trattava dunque di una pneumonite comune, ma solo con andamento e risoluzione prolungata, oppure di una forma diversa.

Ho detto già che negli ultimi decenni si sono venute da diversi medici descrivendo svariate forme di pneumoniti atipiche, che differiscono dalle forme ordinarie della pneumonite cruposa, ora dal lato clinico e anatomico, ora dal lato batteriologico, ora per ambidue i rispetti.

L'interpetrazione del caso richiede, a mio avviso, che io passi in rivista quelle di tali forme che più si avvicinano alla nostra, soprattutto riguardo al ritardo della risoluzione. Avverto però che le descrizioni trovate qua e là nei giornali non sembrano tutte molto esatte, e talvolta si direbbero anche contraddittorie, e che inoltre parecchie delle mie citazioni bibliografiche sono prese di seconda mano. Ciò dico a mia discolpa in caso di inesattezze.

Comincerò per prima dalla *congestione idiopatica del polmone* o morbo



di Woillez (1), che esordisce in modo rapido, dopo una causa perfrigerante, con dolore toracico, febbre più spesso leggera, ma qualche volta anche intensa, dispnea assai variabile e di rado tosse secca o seguita da espettorazione mucosa trasparente, qualche volta un po' tinta di sangue. A questi fenomeni funzionali si aggiungono segni fisici: aumento di volume dell'organo reso manifesto colla cirtometria; la percussione ricava subottusità o al contrario un timpanismo più o meno esteso; l'ascoltazione fornisce dei segni variabili e soprattutto mobili da un giorno all'altro, cioè murmure respiratorio indebolito, o al contrario esagerato e puerile, granuloso o rude, fischiante o russante, soffiante; l'espirazione spesso prolungata; si possono udire dei rantoli umidi, non però spesso; la voce toracica di rado è modificata. Codesti fenomeni funzionali e segni fisici non hanno un'evoluzione progressiva, nè regressiva graduale; la febbre è effimera, e non ha che 24 o 48 ore di durata, mentre i segni toracici sono come stazionari, finchè un trattamento appropriato non faccia tutto sparire in breve, e nel contempo la misura cirtometrica rivela una manifesta retrocessione toracica. In altri casi si hanno delle ricadute, e la risoluzione dal 12.° al 20.° giorno (casi cronici di Woillez).

Si aggiunga che ultimamente Carrière (2) si è molto occupato di codesta forma morbosa, portandovi un contributo di 16 osservazioni, donde emergono altri importanti caratteri, specie per quanto riguarda l'urina, che è diminuita, come sono pure diminuiti i fosfati, i cloruri e l'acido urico, mentre invece è aumentato il tasso dell'urea; i pigmenti biliari si trovano sempre abbondanti, e talora esiste dell'albumina retrattile.

La *spleno-polmonite* del Grancher (3) è una specie di pneumonite subacuta, che simola una pleurite a mediocre essudato. Inizia essa pure in modo brusco, con dolore puntorio, brivido seguito da febbre e scarsa espettorazione. All'esame fisico ottusità e indebolimento delle vibrazioni toraciche, soffio bronchiale acuto, bronco-egofonia e pettoriloquia afona, qua e là qualche raro e fino crepitio nell'inspirazione solamente. Il corso della malattia si protrae anche oltre i 2 mesi, la febbre però cadendo presto; il miglioramento è lento, progressivo e regolare; la sonorità ricompare poco a poco, e così pure le vibrazioni, progressivamente dal basso all'alto.

---

(1) Woillez, *Congestion du poumon.* Archives de Médecine, e altre pubblicazioni anteriori e posteriori comprese fra il 1838 e il 1872.

(2) Carrière, Revue de Médecine, n. 10, 12, 1898 e n. 1, 1899.

(3) Grancher, *La spleno-pneumonie.* L'Union médicale, 1883.

Le osservazioni della Clinica medica di Modena (1) sulla malattia di Grancher avrebbero dato motivo a credere, che in codesta affezione possa coesistere una pleurite a essudato liquido, la cui esistenza fu però recisamente negata dal Grancher.

Nella *polmonite congestiva* di Potain (2) gl' infermi sono colpiti da dispnea, dolore puntorio retromammario o retrosternale e febbre preceduta da brividi, il respiro divenendo affannoso. Obiettivamente riscontrasi ottusità, diminuzione o assenza completa del murmure vescicolare, pettoriloquia afona; il soffio bronchiale insorge di primo acchito, senza precedente crepitio, il quale apparisce più tardi, ed è molto fine e molto secco, ciò che lo fa distinguere dai rantoli di ritorno della polmonite fibrinosa. Gli sputi hanno l' aspetto di un liquido di consistenza sciroppposa, filamentoso, trasparente, e sono ricoperti da una spuma bianca, che li fa rassomigliare a semplici espettorati mucosi. La febbre si abbassa qualche volta fino dal 2.° giorno, in media verso l'11° di malattia, ma la durata può superare il mese.

Fränkel (3) descrive sotto il nome di *pulmonite indurativa* una forma lobare fibrinosa rarissima, in cui l' indurimento polmonare si manifesta coi tre sintomi: persistenza della febbre, dell'ottusità e retrazione della metà corrispondente del torace. La febbre è atipica, si protrae talvolta per settimane e mesi, e appena finita segue subito la guarigione. Lo sputo in principio è pneumonico, poi muco-purulento. Persistendo l'ottusità, si percepiscono respiro bronchiale o rantoli a piccole bolle; in seguito il respiro bronchiale diventa sempre più leggero, fino alla scomparsa.

Un' altra forma atipica è la *polmonite grippale*, che taluno ammette. In essa la puntura, il brivido iniziale, il soffio tubario, sono meno netti che nella pneumonite franca, acuta; il polso è molle, e l'espettorazione più abbondante e meno tinta, meno vischiosa. La curva termica offre sovente un' estrema irregolarità. I focolai sono talvolta multipli, abbastanza spesso bilaterali, come pure le localizzazioni extrapolmonari. L'asfissia è marcatissima, e le lesioni bronco-polmonari hanno la mobilità della pneumonite cosiddetta erisipelatosa. Tra i segni fisici sono meritevoli di nota l'esagerazione del suono e delle vibrazioni vocali, nonchè la diminuzione del murmure vescicolare. Co-

(1) Filippi, *Sulla spleno-polmonite.* La Riforma medica, n. 190, 1889.

(2) Potain, *La polmonite congestiva.* Le Bulletin médical, n. 68, 1895.

(3) Fränkel, *Recenti lavori sulla polmonite.* La Riforma medica, vol. 4.°, n. 49, 1896.

deste polmoniti vanno assai spesso per le lunghe, e terminano colla suppurazione, colla cancrena o colla sclerosi del polmone. Lo stato generale in tutto il decorso è quasi sempre grave, adinamico, non francamente flogistico.

Ora di nuove forme atipiche di pneumoniti, dovute a svariati microrganismi, che si vennero descrivendo nella presente era batteriologica.

Finkler (1) nel 1889 ebbe ad osservare a Bonn un'epidemia di pneumoniti, nelle quali all'esame batterioscopico non venne riscontrato il noto pneumococco di Fränkel, ma unicamente uno streptococco analogo a quello dell'eresipela. Lo stesso reperto egli lo ebbe a notare in un'altra serie di casi di pneumonite occorsi l'anno dopo in un'epidemia d'influenza. Tanto nel primo quanto nel secondo gruppo, ma soprattutto in quello, egli notò che le lesioni anatomiche erano un po' diverse, come pure il loro decorso clinico, dalle lesioni abituali e tipiche della forma ordinaria della pneumonite fibrinosa.

Lucatello (2) ha avuto occasione di osservare parecchi casi di pneumonite di origine batterica, non però dovuti al pneumococco, buona parte dei quali occorsigli durante un'epidemia d'influenza (1889-90). Per lo studio accurato si valse non solo di esami batteriologici, ma altresì di culture e d'inoculazioni sugli animali. Un tal genere di ricerche fu istituito servendosi dell'essudato polmonare, raccolto dal polmone mediante un ago sterilizzato, e del sangue. In 18 casi egli trovò 3 volte lo streptococco associato al diplococco della pneumonite, e 15 volte lo streptococco isolato. Dal punto di vista anatomico i polmoni, nei quali si trovarono contemporaneamente e streptococchi e pneumococchi, offrivano tutte le lesioni della pneumonite lobare al momento in cui essa, in luogo di entrare nella risoluzione, passa alla suppurazione. Nei casi invece dove lo streptococco esisteva da solo, i polmoni presentavano le lesioni istologiche della bronco-polmonite a nodi confluenti o pseudolobari. Al letto dell'infermo le pneumoniti del primo gruppo (pneumococchi e streptococchi insieme) non mostravano altra particolarità, all'infuori dei fenomeni che indicano il passaggio della epatizzazione alla suppurazione. Quelle del secondo gruppo (streptococchi da soli) erano caratterizzate da un esordio per lo più

(1) Finkler, Congress für innere Medicin. Wiesbaden, 1889 e *Influenza-pneumonie.* Deutsche med. Wochenschrift, n. 5, 1890.

(2) Lucatello, *Le pneumoniti a streptococchi.* Archivio italiano di Clinica medica, puntata 2.ª, 1890.

singolare, da un brivido intenso cioè, ma che spesso non toglieva che l'infermo potesse ancora fino al dimani attendere alle sue occupazioni; da un dolore al torace non puntorio, che si esacerbava negli atti respiratori, e specie pigiando i muscoli colle dita; da tosse stizzosa molesta, con scarso espettorato muco-purulento, talvolta croceo, ma di rado per tutto il decorso; da un' ottusità mai completa; da fremito vocale inalterato o indebolito; da rantoli quasi mai crepitanti, o tali solo in aree circoscritte; dal non presentare il classico soffio bronchiale; da dispnea e cianosi intense e polso non troppo frequente; da febbre con tendenza a remittenze anche larghe, e che spesso cadeva al di là del 7.° giorno e in uno al 22.°; da frequente albuminuria, da fenomeni congestisi marcati e da notevole gravità (8 morti sopra 15 casi).

Galvagni (1), in alcune pubblicazioni successive, ha tentato di delineare una forma speciale di *pneumonite a focolai disseminati,* che insorge in modo brusco, con brividi, dolore puntorio, ma senza i soliti segni fisici propri, cioè l'ottusità ben distinta, il rantolo crepitante e il soffio tubario. Sono inoltre in codesta forma degni di considerazione la costante bilateralità delle lesioni in accordo colla bilateralità del dolore puntorio; il non tipico aspetto dello sputo, in gran parte consistente in una suffusione o striatura sanguigna, il quale sputo dura tanto da invadere il periodo della convalescenza; un ciclo febbrile relativamente lungo, per regola forse terminante per lisi; la poca o punto alterazione del polso e del respiro. In 3 delle 4 osservazioni fu trovato il pneumo-bacillo di Friedländer, il quale, come si sa, possiede la proprietà di produrre in alcuni animali da esperimento delle pneumoniti disseminate, talvolta congiunte a pleuriti essudative,.

Poco dopo il Wassermann (2) ha osservato una forma diversa di pneumonite da stroptococchi. Gli infermi apparivano come candidati alla tubercolosi: manifesta infiltrazione degli apici, corso lungo, espettorato scarso, dove non si rinveniva il bacillo di Koch, bensì una cultura pura di streptococchi o copia degli stessi. I sintomi su-

---

(1) Galvagni, *Sulla pneumonite a focolai disseminati.* Archivio italiano di Clinica medica, puntata 4.ª, 1890. — Id. *Pneumonite cruposa a focolai disseminati.* La Clinica moderna, n. 5, 1895. — Baccarani, *Su una forma singolare di pneumonite (Pneumonite a focolai disseminati?).* Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche, n. 34, 1899.

(2) Wassermann, *Sulla diagnostica differenziale delle pneumoniti.* Deut. med. Woch., n. 47, 1893.

biettivi erano molto vari: svogliatezza al lavoro, alternative di caldo e freddo, dolori puntori nel petto, stimolo alla tosse, frequenti dolori notturni, dimagramento, espettorato scarso e spesso mancante. Divengono sede della malattia le parti più diverse del polmone, e assai sovente il processo migra negli apici. Da un giorno all'altro il reperto muta del tutto, destando l'idea di un'erisipela del polmone. I fenomeni plessimetrici e stetoscopici per sè non hanno nulla di caratteristico. Di botto la temperatura suol elevarsi di 1 a 2 gradi, senza che se ne trovi la causa, e non di rado si ha anche brivido. Talvolta l'aumento del calore non dura che un giorno, ma per lo più il periodo febbrile persiste parecchi giorni, con forti remissioni o intermissioni. Prognosi favorevole quoad vitam, ma il ristabilimento richiede spesso lungo tempo, più mesi. In tutti i casi si trovò uno streptococco lungo, patogeno pei conigli, ma non si rinvenne rapporto tra la gravezza del caso e la virulenza degli streptococchi relativi.

Da ultimo Francis P. Denny (1) ha pure studiato il decorso clinico delle pneumoniti da infezione streptococcica, ed ha visto, presso a poco come Wassermann, che le principali caratteristiche sono la tendenza del processo locale alla diffusione, l'interessamento del lobo superiore, il lungo e irregolare andamento della febbre e la risoluzione molto protratta. Non vide crisi, ma la temperatura si abbassava per lisi, spesso dopo un periodo di 2 a 3 settimane. La diagnosi di una pneumonite con streptococchi è basata sull'esame degli sputi. Per quanto riguarda la vita, la prognosi sembra essere alquanto migliore che nella polmonite ordinaria, benchè ne sia più lungo il decorso.

Ritornando alla nostra inferma, e prescindendo per un istante dai dati batteriologici, che naturalmente mancano nelle osservazioni un po' antiche, conviene dunque stabilire se si trattava di una pneumonite comune a risoluzione protratta, e a quale delle predescritte forme atipiche abbia ad avvicinarsi il caso in discorso.

Maragliano (2), nel parlare delle pneumoniti protratte, prende in considerazione due circostanze, la febbre e i fatti locali, e scrive che la persistenza della febbre è segno e indice, quando non sia dovuta ad altre localizzazioni intra- o extrapolmonari, di un processo tuttavia

(1) Francis P. Dermy, *Decorso clinico delle polmoniti nelle quali vi è infezione streptococcica.* Boston med. and surgical Journal, 14 aprile 1898.

(2) Maragliano, *Malattie del polmone.* Enciclopedia medica italiana, volume 3.°, serie 2.ª, parte 3.ª, pag. 375 e seg.

attivo. Quindi deve ritenersi protratta una polmonite, in cui la febbre duri al di là del 7.° giorno. Questa persistenza può mantenersi fino a tutta la 2ª e financo la 3ª settimana, sebbene una tale durata sia rarissima per una polmonite a focolaio unico, semplicemente tale, senza localizzazioni accessorie e senza complicanze. In simili casi la temperatura cade di consueto per lisi e non per crisi, e la defervescenza ha luogo o per oscillazioni discendenti, o per oscillazioni intermittenti. Questo della febbre è il vero punto di partenza per diagnosticare una polmonite protratta.

La durata dei fatti locali non può, invece, fornire un criterio sufficientemente attendibile. Quando una polmonite ha un decorso tipico, i fatti locali di solito persistono molto tempo ancora dopo la crisi, 2 a 3 settimane nella grande maggioranza dei casi. Lebert anzi assegna come limite normale alla risoluzione 4 settimane dal momento in cui la malattia si è manifestata, e a tale conclusione è giunto pure il Maragliano. Allorchè poi, all'infuori della febbre, si vedono persistere i fatti fisici fino a 8 e anche 10 settimane, è molto dubbio se si tratti ancora del processo polmonitico come tale, o non sia intervenuta una nuova condizione morbosa.

Nella nostra inferma, oltre la persistenza dei fenomeni locali, si ebbe eziandio quella della febbre, la quale però mantenne sempre un carattere remittente, ciò che, tra le altre cose, contribuisce, a farci escludere una comune pneumonite protratta. Cotale tipo febbrile nelle pneumoniti in genere, a dir vero, è tutt'altro che raro, e allo stesso Maragliano (1) è occorso di osservare pneumoniti atipiche sia per sede, sia per andamento, nelle quali, malgrado tutta la nota fenomenologia della pneumonite, la febbre fin dai primi giorni aveva assunto un carattere largamente remittente, con oscillazioni di 2 e più gradi dal mattino alla sera. Siffatte dissonanze, che sono tutt'altro che rare, Maragliano le pone in rapporto colle modalità dell'infezione, con le particolarità nella fattispecie dei batteri patogeni, col numero dei focolai batterici, colle relazioni cronologiche tra essi.

Non possiamo quindi concludere per una comune pulmonite protratta.

La non rispondenza dei segni plessimetrici e della maggior parte degli stetoscopici con quelli da noi verificati, i caratteri ben diversi dello sputo e delle orine, il tipo della febbre, che di regola suole ab-

(1) Maragliano, *Note cliniche sulle malattie dell' apparecchio respirario. Polmoniti atipiche.* La Riforma medica, vol. 4.°, n. 75,1895.

bassarsi assai presto, e se vogliamo il lungo decorso del male, erano motivi sicuri per farci escludere la congestione idiopatica polmonare di Woillez.

Del pari l'osservazione nostra non può seriamente avvicinarsi alla spleno-polmonite del Grancher e alla polmonite congestiva del Potain, quando si rifletta che in codeste due forme la febbre cade sollecitamente, e che nella seconda i caratteri macroscopici dello sputo sono assai diversi.

La pneumonite indurativa di Fränkel è fra tutte le forme della prima categoria quella che clinicamente combina meglio col caso nostro, salvo la retrazione della metà toracica affetta, che del resto da noi non venne notata, forse anche in causa dell'obesità della donna.

Molti dati facevano escludere la così detta pneumonite grippale, quale è descritta sopra, e basti accennare alla mancanza di uno stato generale grave adinamico e di una dispnea molto accentuata, la non spostabilità del processo e il non esistere focolai multipli e bilaterali, nonchè le localizzazioni extrapolmonari.

Passando alla seconda categoria di casi, dovuti a infezioni per altri microrganismi, ricordiamo anzitutto che per la diagnosi batterioscopica vale il criterio della prevalenza negli sputi di una data qualità di microrganismi, essendo noto come se ne riscontrino il più spesso di parecchie forme.

Si esclude senz'altro l'analogia colla pneumonite a focolai disseminati del Galvagni, e ciò tanto dal lato clinico, quanto dal lato del reperto batteriologico.

Restano per ultimo le pneumoniti a streptococchi, fra le quali naturalmente deve prendere posto la nostra osservazione, perchè nello sputo si rinvennero degli streptococchi, se non in cultura pura, certo in buon numero e con assenza del pneumococco di Fränkel.

Tra queste le forme descritte da Wassermann e da Denny, che molto rassomigliano tra loro dal lato clinico, rassomigliano invece poco alla nostra, mentre quella di Lucatello avrebbe parecchi punti di analogia, anche riguardo ad alcuni fenomeni secondari, quali sarebbero il dolore toracico diffuso aggravantesi colla palpazione, l'indebolimento del fremito vocale tattile, la scarsezza dei rantoli e il non essere crepitanti.

Avvertasi che il caso nostro, con reperto streptococcico, avemmo ad osservarlo durante un'epidemia l'influenza, cosa che accadde pure al Finkler e al Lucatello per una buona parte dei loro casi, mentre altri osservatori, in simili circostanze, avevano riscontrato ora il co-

mune diplococco, ora il bacillo sottile di Pfeiffer. Solo però a codesta ultima combinazione parrebbe a noi che dovesse venire assegnato il nome d'*Influenza-pneumonie*, come giustamente ha scritto il De Renzi (1) in una sua recente lezione.

SUNTI E RIVISTE

MALATTIE DEL SISTEMA NERVOSO

BABINSKI. — Diagnosi differenziale tra emiplegia organica ed emiplegia isterica.

I caratteri che servono a distinguere l'emiplegia organica dalla isterica si aggruppano in due categorie: caratteri intrinseci relativi ai disordini della motilità di un lato del corpo, caratteri estrinseci che si riferiscono alla presenza od all'assenza di certi fenomeni indipendenti da questi ultimi disordini, alle circostanze in cui la paralisi si è manifestata ed alla natura del terreno su cui essa si è sviluppata. Ma i caratteri estrinseci hanno poco valore nella diagnosi differenziale tra emiplegia organica ed emiplegia isterica, invece i caratteri intrinseci, di cui l'A. ha osservato alcuni nuovi, forniscono criterii assolutamente decisivi per la diagnosi differenziale.

Bisogna poi notare che la emiplegia isterica si distingue molto meno per la presenza di alcuni sintomi speciali, che per la mancanza di certi caratteri obiettivi che danno l'impronta all'emiplegia organica.

Per rendersi conto delle ragioni per le quali questi caratteri mancano nell'isterica, bisogna previamente cercare di comprendere il meccanismo della paralisi isterica.

Certi medici ammettono che l'agente che produce i fenomeni dell'emiplegia isterica può localizzarsi in diverse parti della corteccia cerebrale, specie nei centri motori e determinare così manifestazioni analoghe a quelle che sono il risultato di un'alterazione organica di queste regioni. A causa di questo concetto patogenetico, si è considerata la isteria come capace di produrre paralisi identiche dal punto di vista clinico a quelle che dipendono da una lesione dell'encefalo, ciò che costituisce un grave errore.

La idea che bisogna formarsi del meccanismo della paralisi isterica è differente.

Questo fenomeno, come le altre manifestazioni dell'isteria del resto, non può considerarsi come la conseguenza di un disordine funzionale limitato ad un territorio anatomico, ma sebbene come un perturbamento di ciò che i psicologici chiamano l'*io*.

Due interpetrazioni sembrano sostenibili per spiegare il predetto perturbamento. Si può supporre che l'ammalato abbia perduta la facoltà di evocare le immagini motrici corrispondenti ai movimenti che

(1) De Renzi, *L'influenza*. La Nuova Rivista Clinico-terapeutica, n. 3, 1900.

egli è incapace di compiere , ovvero che la sua volontà si rifiuti ad eseguire certi movimenti. È possibile che ciascuna di queste due interpetrazioni, che non si escludono a vicenda , sia applicabile ad un gruppo di fatti.

Le paralisi isteriche inoltre si possono riprodurre sperimentalmente in alcuni individui ipnotizzati, per suggestione, e la identità di questi due ordini di paralisi sembra molto bene dimostrare, che la paralisi che dipende dall'isteria ha per origine la suggestione o l'auto-suggestione.

Ciò che si è detto basta a far comprendere che la paralisi isterica, sendo un disordine psichico , il risultato di un perturbamento della immaginazione o della volontà, un prodotto della suggestione o dell'auto-suggestione, non può manifestarsi che con fenomeni sopra ai quali la immaginazione, la volontà, la suggestione hanno influenza.

Si comprende così agevolmente, che la paralisi isterica non colpisce la tonicità muscolare, i movimenti riflessi, sia tendinei, sia cutanei, il perturbamento dei quali costituisce i caratteri obiettivi più importanti dell'emiplegia organica.

Si comprende ancora come la contrattura della emiplegia organica, che è sotto la dipendenza della lesione di un sistema anatomico, ha una forma speciale che la volontà non può produrre e che non si osserva nell'isterica giammai. D'altra parte la forma della contrattura isterica può essere riprodotta in una maniera rigorosa da una contrazione muscolare volontaria.

È anche facile comprendere la causa per cui due sintomi studiati dal Babinski nell'emiplegia organica manchino in quella isterica.

I due sintomi sono: il *segno del pellicciaio e la flessione combinata della coscia* e del *tronco.*

Il disordine del pellicciaio consiste nel fatto che in certi movimenti la contrazione di quel muscolo è più energica dal lato sano che dal lato paralizzato.

L'altro segno a cui Babinski annette grande importanza è il seguente:

Quando l'ammalato si trova disteso in posizione supina su un piano orizzontale, con le braccia incrociate sul petto, e cerca di mettersi a sedere, dal lato paralizzato la coscia esegue un movimento di flessione sul bacino ed il tallone si allontana dal piano su cui sta l'infermo , mentre che dal lato opposto l'arto inferiore resta immobile.

In quanto al *segno* del *pellicciaio*, si sa che , nella maggior parte dei movimenti volontorii se non in tutti, parecchi muscoli entrano in giuoco e non spetta alla volontà escludere dall'azione uno di questi muscoli. L'apertura energica della bocca , come una forte flessione della testa e del collo sul tronco sono atti nei quali intervengono i pellicciai del collo. Ora il segno del pellicciaio dell'emiplegia organica è dovuto al fatto, che negli atti in quistione la contrazione del pellicciaio è debole o nulla dal lato paralizzato ; sarebbe dovuto quindi alla paresi del pellicciaio del lato ammalato e quindi deve mancare nell'emiplegia isterica.

Ecco poi la ragione per cui Babinski crede che nell'emiplegia isterica debba mancare « la flessione combinata della coscia e del tronco »:

L'atto complesso che consiste nel mettersi sul sedere si compone di due ordini di movimenti: l'uno cosciente, è la flessione del tronco e del bacino sulla coscia , l'altro subcosciente , è la estensione della coscia sul bacino, ed il fenomeno dipende da un perturbamento nel

movimento subcosciente, dalla paresi degli estensori della coscia. L'auto-suggestione non deve avere influenza sopra ai movimenti incoscienti o subincoscienti; ecco perchè il segno della flessione combinata della coscia e del tronco manca nella emiplegia isterica.

Nonpertanto i due ordini di movimenti che compongono l'atto possono essere eseguiti volontariamente, indipendentemente l'uno dall'altro; e si comprende che un isterico possa riprodurre per imitazione, per lo meno approssimativamente, il disordine in quistione; così, quantunque Babinski non abbia mai osservato il fenomeno nell' isterica, gli sembra possibile che eccezionalmente vi si possa trovare.

Riportiamo il seguente quadro, che riassume i caratteri relativi ai disordini della motilità che distinguono l'emiplegia organica da quella isterica.

Emiplegia organica.	Emiplegia isterica.
1.° La paralisi è limitata ad un lato del corpo.	1.° La paralisi non sempre è limitata ad un lato del corpo. Ciò si applica specialmente alla paralisi della faccia, ove i disturbi sono generalmente bilaterali.
2.° La paralisi non è sistematica. Se per esempio, alla faccia i movimenti unilaterali sono molto indeboliti, la impotenza apparisce ancora nettamente dal lato dell'emiplegia durante la esecuzione di movimenti bilaterali sinergici.	2.° La paralisi è qualche volta sistematica; quasi sempre è tale alla faccia. Per esempio, i movimenti unilaterali della faccia possono essere completamente aboliti, mentre che i muscoli del lato emiplegico funzionano normalmente durante l'esecuzione di movimenti bilaterali sinergici.
3.° La paralisi colpisce i movimenti volontarii coscienti come i movimenti volontarii incoscienti o subcoscienti; donde risultano i due fenomeni denominati l' uno il segno del *pellicciaio*, l'altro la *flessione combinata della coscia e del tronco.*	3.° I movimenti volontarii incoscienti non sono alterati; donde la mancanza del segno del pellicciaio e la mancanza della flessione combinata della coscia e del tronco.
4.° La lingua è in generale leggermente deviata dal lato della paralisi.	4.° La lingua è qualche volta leggermente deviata dal lato della paralisi, ma la deviazione della lingua può ancora esser pronunziata, od ancora avverarsi dal lato opposto alla paralisi.
5. Havvi, principalmente al principio, *ipotonicità muscolare*, che può manifestarsi con l' abbassamento della commessura labiale, abbassamento del sovracciglio ec.,	5.° Non havvi ipotonicità muscolare. Quando esiste asimmetria facciale si può riconoscere che essa è dovuta, non alla ipotonicità muscolare, ma a spasmo; il

Emiplegia organica	Emiplegia isterica
e nell'arto superiore col fenomeno che Balinski ha chiamato *flessione esagerata dell'antibraccio.*	segno della flessione esagerata dell'antibraccio manca.
6.° I riflessi tendinei ed i riflessi ossei sono spesso esagerati nell'inizio; possono trovarsi in questo momento aboliti, indeboliti od esagerati. Più tardi sono quasi sempre esagerati ed in molti casi esiste la trepidazione epilettoide del piede.	6.° I riflessi tendinei ed i riflessi ossei non subiscono modificazione e la trepidazione epilettoide del piede manca.
7.° I riflessi cutanei sono generalmente alterati. Il riflesso addominale ed il riflesso cremasterico sono ordinariamente, specie al principio, aboliti od indeboliti. Il movimento riflesso degli alluci consecutivo alla eccitazione della pianta del piede subisce ordinariamente una inversione nella sua forma: gli alluci, scambio di flettersi, si estendono sul metatarso. Questo segno, a cui Balinski ha dato il nome di *fenomeno degli alluci*, si riscontra in tutti i periodi dell'emiplegia.	7.° I riflessi cutanei non sembrano alterati. Il riflesso addominale ed il riflesso cremasterico sono ordinariamente normali. Il movimento riflesso consecutivo alla eccitazione della pianta del piede non subisce inversione nella sua forma. Il fenomeno degli alluci manca.
8. La forma della contrattura ha un aspetto particolare e non può essere riprodotta da una contrazione volontaria dei muscoli.	8.° La forma della contrattura può esser riprodotta da una contrazione volontaria dei muscoli.
9.° La evoluzione è regolare; la contrattura tien dietro alla flaccidità; il miglioramento è progressivo; e non ci sono alternative in bene od in male.	9.° La evoluzione è capricciosa; la paralisi può restare indefinitivamente flaccida, come può essere spastica fin dal principio; i fenomeni spasmodici si associano qualche volta, sopratutto alla faccia, ai fenomeni paralitici. I disturbi sono suscettibili di attenuarsi e di aggravarsi alternativamente parecchie volte, di modificarsi rapidamente nella loro intensità come nella loro forma, di presentare remissioni transitorie, di durare pochi istanti.

(*Gaz. des hôp.*, maggio 1900).

De Luca

FLORA U. — Sulla reazione elettrica miastenica o di esaurimento.

Accanto alla classica reazione degenerativa, all'aumento ed alla diminuzione dell'eccitabilità elettrica, nei trattati di elettro-diagnostica si trovano ricordate alcune speciali alterazioni qualitative e quantitative dell'eccitabilità muscolare, che si verificano solo eccezionalmente e in una data malattia, rappresentandone una delle caratteristiche. Così nel paramioclono multiplo va indicata la *reazione elettrica miotonica*, ed in alcune forme spasmodiche (tetania, corea), ed in certe psicosi fu descritto un aumento progressivo dell'eccitabilità sotto lo stimoto elettrico, *reazione convulsiva* di Benedikt od *aumento dell'eccitabilità secondaria* di Brenner.

Da contrapporsi a quest'ultima forma, è stata notata, fin da molto tempo fa, la *diminuzione dell' eccitabilità secondaria* o *reazione di esaurimento,* alla quale è riferibile quella che Benedikt chiamò Lückenreaction, *reazione di difetto.*

Fu rilevata di quando in quando nell'emiplegia da lesione cerebrale, nell'atrofia muscolare progressiva, nella pseudoipertrofia muscolare, nella poliomielite anteriore, nella paralisi agitante e in qualche altra forma, senza che lo speciale sintomo acquistasse fino ad ora una importanza pratica dal punto di vista diagnostico.

È stato lo Jolly a rimetterlo in evidenza pochi anni fa, descrivendo un caso di malattia di Erb-Goldflamm, (myastenia gravis pseudoparalitica). Egli richiamava l'attenzione sulla pronta esauribilità dei muscoli allo stimolo elettrico, fatto agire ripetutamente sullo stesso punto e con una forte intensità. Dopo di lui parecchi altri AA., occupandosi della stessa forma morbosa confermavano il fatto, tanto che oggigiorno la esauribilità muscolare elettrica passa per uno dei sintomi più interessanti della malattia di Erb-Goldflamm.

L'A. ha osservato che molte volte il sintomo manca usando per l'indagine scosse elettriche separate, mentre esiste invece col *metodo del tetano faradico.*

Eccitando in un soggetto normale un muscolo od un nervo con una corrente faradica atta a produrre una energica contrazione, e seguitando collo stimolo si provoca il tetano. La sua durata non è indeterminata o quasi, come parrebbe da certe ricerche di fisiologia e come presso a poco si verifica in certi animali inferiori. Dopo un periodo variabile, ma assai prolungato (da 10 a 30 minuti) il muscolo poco per volta cessa di reagire e si rilascia. Il tracciato di questa contrazione tetanica, iscritto sul cilindro affumicato rotante, descrive una linea orizzontale da prima e degradante poscia lentamente verso il basso a piccoli gradini, od a stratte, o secondo una curva. Nei soggetti normali si osservano alcune differenze, per la durata e per il tipo della curva del tetano, ma il caratteristico si è che ciascun individuo presenta sempre lo stesso tipo, anche a distanza di anni, con una fisionomia tutta propria; si ripete ciò che Mosso ha notato nei tracciati della fatica muscolare al lavoro volontario.

Non ostante alcune differenze individuali, nei sani il tetano farao non solo dura assai a lungo, ma può riprodursi nello stesso punto po un riposo di pochi secondi.

Per contro, nei soggetti, che si possono chiamare *elettricamente astenici*, il rilasciamento muscolare, quando si provoca il tetano e-trico, sopravviene rapidamente, *entro pochi secondi.* La curva mio-

grafica in questi casi mostra una rapida ascesa con una punta ed una discesa ad angolo acuto, senza traccia del *plateau* quale si osserva nei soggetti normali. Il ripristinamento dell'eccitabilità elettrica del muscolo, dopo una stimolazione energica e prolungata, non si osserva che *a distanza di parecchie ore.*

Sono egualmente notevoli e caratteristiche le sensazioni subiettive, che si verificano nei miastenici dopo everli sottoposti alla prova del tetano elettrico. Nell'arto elettrizzato essi provano senso molesto di affaticamento e d'inerzia invincibile, non che dolore e tumefazione leggera, che possono durare anche dei giorni. Nelle identiche condizioni i soggetti normali provano tutt'al più lieve senso di fatica, che passa dopo pochi istanti.

In 3 casi di *malattia di* Erb-Goldflamm solo col metodo del tetano faradico l'A. potè dimostrare evidentissimo il sintomo, che mancava usando per l'indagine scosse elettriche separate.

Nella *sclerosi a placche* la reazione miastenica è assai pronunciata; oltremodo pronta e completa fu trovata in un caso, in cui la sintomatologia delle sclerosi s'intrecciava con quella della malattia di Erb-Goldflamm.

Non è costante *nella tabe* dorsale; in qualche caso l'A. non ne ha avuto traccia; in altri è assai spiccata.

Frequente fu trovato il sintomo e manifestissimo nelle forme di *nevrastenia*, d'*istero-nevrastenia* e di *isteria* implicanti pronunciata miastenia o paresi od impotenza motoria intenzionale. In due di questi casi la reazione elettrica miastenica scompariva dopo la guarigione, e passava col *transfert* da un lato all'altro insieme alla paresi motoria.

In due casi di *pseudo-ipertrofia muscolare* la reazione miastenica si dimostrò pure eccezionalmente pronunciata.

In varie altre forme nervose l'esaurimento elettrico può trovarsi più o meno evidente; però l'A. tende ad escluderlo nei casi di emiplegia da lesione anatomica cerebrale.

Come si vede, il sintomo non è particolare alla malattia di Erb-Goldflamm, e come può trovarsi in malattie del sistema nervoso a base anatomica può anche aversi, e ben più spiccato, nelle forme semplicemente nevrosiche. (*Riv. critica di Clin. med.*, n. 21, 1900).

GRANDCLEMENT.—Significato dal punto di vista medico e gravità del sintoma « midriasi monoculare » nell'adulto.

L'A. ha osservato in 12 casi la midriasi monoculare persistente, e 7 di questi ammalati soccombettero ad una malattia cerebro-spinale, in un periodo di tempo variante da 5 a 7 anni. Tre di questi casi meritano una considerazione a parte.

Il primo era un uomo di 40 anni, che si fece curare per una paralisi del nervo motore oculare comune. La guarigione si ottenne abbastanza rapidamente, ma gli rimase una midriasi irriducibile: dopo quattro anni questo uomo morì con tutti i sintomi di un tumore cerebrale.

Il secondo riguarda un medico di una cinquantina di anni, in cui l'A. osservò per cinque anni una midriasi monoculare, e che venne ucciso d'accidenti bulbari caratterizzati principalmente dalla tachicardia.

Il terzo infine si riferisce ad un medico di 35 anni, che non presentava altro sintoma che una midriasi monoculare persistente. L'A.

forte della sua esperienza precedente fece una prognosi grave, che l'avvenire confermò. Questo ammalato, infatti, dopo di aver accusato un mutamento di carattere dei più caratteristici, morì in una casa di salute con sintomi di rammollimento cerebrale.

Dopo che questi casi si ebbero presentati alla sua osservazione l'A. ebbe l'occasione di studiarne un certo numero ed è arrivato a questa conclusione ; che in quasi tutti la sifilide era in causa. Così è ben deciso , d'ora in avanti , quando si osserverà questo sintoma: *midriasi monoculare persistente,* instituire la cura mercuriale, assolutamente come faceva Galezowski quando osservava un'atrofia progressiva della papilla.

L'A. ha attualmente due di questi ammalati in cura, ed ecco la prescrizione fatta: primo mese frizioni mercuriali sotto le ascelle, ogni giorno, mattino e sera. Secondo mese , ioduro di potassio. Terzo mese, riposo, e così di seguito di trimestre in trimestre.

L'A. dà in seguito la spiegazione anatomica del sintoma midriasi monoculare. Trattasi per lui di un'alterazione di uno dei nuclei secondarii del motore oculare comune , nella specie , del nucleo a cui terminano i filetti nervosi del dilatatore della pupilla.

Questa alterazione deve essere essa stessa collegata con l'endoarterite sifilitica dei vasi della regione.

(*Lyon Medical*) DE LUCA

FERRARI. — Alterazioni della sensibilità tattile e termica in seguito a lesione di un ramo digitale volare del nervo mediano.

Fra le varie questioni fisiologiche non ancora risolte vi ha quella sulla esistenza di vie di trasmissione per il senso termico distinte da quelle del senso di pressione; si hanno vari casi clinici che dimostrerebbero ciò. L'A. ha potuto osservare un caso molto interessante. In seguito ad una ferita palmare in corrispondenza dell'articolazione metacarpo-falangea del 2.° dito della mano destra, si ebbe lesione di un ramo digitale volare del nervo mediano e conseguentemente due campi anestesici. Di questi campi il più esteso è il termico, meno il tattile. Tale corrispondenza non può essere spiegata come un fatto dovuto a lesione di fibre adibite ad entrambe le sensibilità , giacchè in questo ultimo caso si sarebbe dovuto avere perfetta corrispondenza dei campi.

Quindi si deve ammettere l'esistenza di fibre distinte per le varie sensibilità non solo , ma anche diversamente distribuite nei tronchi nervosi. Tale osservazione è assai interessante perchè si può escludere ogni fatto isterico nella paziente.

(*Riv. Sperimentale di Freniatria*, vol. XXVI, fasc. I, 1900).

MENZ. — Un caso di paralisi di origine cerebrale con paralisi alterna dell'abducente.

Nell'anno 1892 si pubblicava dalla Clinica di Kahler un caso di (iiplegia cerebrale infantile con paralisi bilaterale dell'oculomotore: (po questo si pubblicarono rarissimi casi simili, nei quali si riten- ro da taluni le paralisi dei muscoli oculari come sintomi parziali (lla emiplegia cerebrale infantile , da altri come semplici complica- ni. L'A. ne riporta un caso in un bambino di sei mesi, nel quale manifestò acutamente un'emiplegia cerebrale destra, che poi si tra- rmò in emiparesi con contratture e spasimi delle masse muscolari

del lato corrispondente; oltre a questi disturbi coesisteva una paralisi alterna dell'abducente. Quest'ultimo fatto richiama l'A. alla localizzazione del focolaio morboso nel Ponte di Varolio, come la paralisi alterna dell'oculomotore richiama alla lesione dei peduncoli cerebrali.

(*Wiener Klin. Wochenschr.*, n. 19, 1900).

MARINESCO G. — Un caso di diabete insipido dovuto a gliosarcoma del pavimento del quarto ventricolo.

Trattasi di un giovane di ventidue anni nei cui precedenti ereditarii si nota: uno zio alienato, una zia demente, il padre alcoolista morto di tubercolosi polmonare.

Nel luglio 1898 ebbe grave traumatismo della colonna vertebrale, causato da caduta di una pesante cassa sul dorso.

Pochi giorni dopo cominciò a soffrire dolori nella regione lombare e sete ardentissima, accompagnata ad urinazione frequente ed abbondante di urina chiara, della quantità di dodici litri per giorno; nel contempo ebbe perdita delle forze e del sonno. L'infermo si presentava deperito, con muscolatura flaccida, la lingua arida, lo stomaco dilatato, l'appetito diminuito. Normale la sensibilità, pupille dilatate, emissione giornaliera di nove litri di urina, priva di zucchero e di albumina. Più tardi l'infermo aggravossi, l'urina mostrò dello zucchero e il suo corpo si ridusse allo stato di scheletro. Morì subito e all'autopsia è stato interessante l'aspetto particolare del bulbo. Il pavimento del quarto ventricolo era scomparso, e al suo posto si notava una neoformazione d'aspetto emorragico, che dal ponte del calamo scriptorio, si estendeva fino all'estremità del bulbo.

Certamente il tumore è stato la causa dei fenomeni descritti nell'ammalato. Ciò però che merita d'essere rilevato quì è che il tumore — un gliosarcoma — ha distrutto il nodo vitale di Flourens e pur tuttavia l'infermo è vissuto con tale lesione. Noi d'altronde abbiamo da parecchio tempo dimostrato che si può distruggerlo negli animali senza che la respirazione si arresti.

La subitanea morte nel nostro infermo è stata dovuta a intensa emorragia prodottasi nel tumore, che ha invaso l'acquedotto di Silvio e il terzo ventricolo.

(*Gazette des Hopitaux*, marzo 1900). Bucco

DUPRE'. — Associazione della sindrome basedowiana con la sclerodermia e con la tetania.

Si tratta di un individuo nel quale il gozzo esoftalmico si era sviluppato progressivamente dopo i 15 anni e la sclerodermia era comparsa circa al 24.° anno, iniziandosi in corrispondenza delle due ultime dita delle mani e nella regione nasale e frontale: la tetania si rivelò invece a 29 anni restando limitata agli arti superiori, le contratture si mostrarono da prima nel dominio del nervo cubitale, nervo interessato dal processo sclerodermico. L'associazione della sclerodermia e del gozzo esoftalmico è un esempio di una distrofia tegumentaria di origine tiroidiena da paragonarsi a quella che si ha nel mixoedema: tutte queste forme essendo in ultima analisi legate ad una alterata funzione della glandula tiroide. La coesistenza eccezionale del gozzo esoftalmico con la tetania si può spiegare in base alle ricerche di

Weiss, von Eiselsberg, Mikulicz. ecc., che dimostrarono gli intimi rapporti che esistono tra tetania e lesioni della glandula tiroide.

(*Società med. degli Ospedali di Parigi*, 4 maggio 1900).

ROSSI G. — Sul rapporto tra le tubercolosi e le neuropatie.

L'A. studia diligentemente l'argomento dal punto di vista clinico ed eziologico, facendo un'accurata casistica, con osservazioni tratte dalla Clinica del prof. de Renzi, e rilevando l'influenza genetica che la tubercolosi ha sulle neuropatie, e viceversa quella che alla loro volta queste ultime esercitano sulla prima.

Egli dà uno sguardo retrospettivo dal 1895, riscontrando le storie cliniche pel periodo di 13 anni (1882—1895) raccogliendone una serie numerosa (196) per dati positivi, nella selezione di mille infermi, e mettendovi maestrevolmente in riscontro le relazioni di cause ed effetti.

Le conclusioni a cui giunge l'A. sono le seguenti:

1.ª Esiste un interessante rapporto tra neuropatie e tubercolosi. Tali affezioni, infatti, s'influenzano reciprocamente, succedendosi a vicenda, alternandosi nell'evoluzione morbosa e nell'eredità gentilizia.

In vero, i tisici presentano precedenti ereditarii nel 28,6 °l₀; e, viceversa, i neuropatici, derivano da tubercolotici nel 22,6 °l₀.

2.ª L'interpretazione del rapporto tra neuropatie e tubercolosi devesi ricercare nei disturbi vasomotorii e trofici indotti dal sistema nervoso nei singoli organi, predisponendo così l'individuo all'infezione tubercolare.

3.ª Per l'intelligenza di siffatto rapporto, devesi specialmente tenere in considerazione lo stato del vago, che tanta importanza svolge nella nutrizione, nelle funzioni e nelle infezioni polmonari.

4.ª Non esiste, probabilmente, tra apoplessia cerebrale e tisichezza del polmone il voluto antagonismo; risultando dalle osservazioni che l'emorragia del cervello si riscontra il 9 °l₀ nelle famiglie de' tubercolosi e che, su 111 casi di questa affezione, 35 (31,7 °/₀) presentano l'emorragia cerebrale nelle famiglie.

(*Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, n. 151, 1899). LAMARI

MALATTIE DELL'APPARECCHIO CARDIO-VASCOLARE

L'urto diastolico della trachea negli aneurismi dell'arco aortico.

Negl'individui affetti d'aneurisma dell'arco aortico si constata spesso l'esistenza del sintoma detto d'Olivier, che consiste in una scossa comunicata alla trachea, nel momento della *sistole*, dal tumore aneurismatico che si trova a cavaliere del bronco primitivo su cui esercita una pressione ad ogni sistole cardiaca.

Questo fenomeno può intanto indurre in errore, atteso che lo si osserva qualche volta nei tumori solidi del mediastino in rapporto con l'aorta e con i bronchi primitivi. Ora, secondo Halt, esisterebbe un sintoma analogo che riscontrerebbesi esclusivamente negli aneurismi dell'aorta; è l'urto tracheale *diastolico*.

In generale, quando l'aneurisma aortico fa sporgenza a livello dello sterno e che ha sede in vicinanza del cuore, si percepiscono a suo livello doppi battiti sistolici e diastolici. Ancora, negli aneurismi latenti dell'arco aortico, havvi trasmissione alla trachea non solo dell'urto sistolico, ma anche dell'urto risultante dall'occlusione diastolica delle valvole sigmoidee. Per mettere questo ultimo fenomeno in evidenza, si procede come per la ricerca del sintoma di Olivier. L'ammalato avente la testa indietro, gli si prende la cricoide tra il pollice e l'indice e si solleva la laringe; si percepisce allora la scossa sistolica segnalata da Olivier, poi una seconda scossa anche distinta, sopraggiungendo esattamente nel momento della diastole.

Tale è il nuovo sintoma della trachea che Hall ha notato in parecchi così d'aneurisma dell'aorta, verificati all'autopsia.

In un ammalato solamente Hall non potette constatare l'urto diastolico della trachea, quantunque si trovasse in presenza di un aneurisma dell' arco aortico. Trattavasi di un uomo che aveva sofferto la sifilide e colpito da nefrite interstiziale con anasarca, che presentava alla parte superiore della metà sinistra del torace una zona di ottusità senza pulsazioni nè rumori di soffio. La pupilla sinistra era dilatata e notavasi raucedine con dispnea.

Nonostante questi sintomi, Hall non fece diagnosi di tumore aneurismatico per la mancanza dell'urto diastolico della trachea. L'autopsia rilevò un aneurisma dell'aorta alla distanza di 5 cent. dal cuore, ma però il sacco aneurismatico era quasi intieramente pieno di strati compatti di fibrina; trattavasi, dunque, in questo caso piuttosto di un tumore solido che di una dilatazione vascolare.

(*Sem. Med.*) de Luca

SCHUSTER. — Rapporti tra i disturbi del cuore e dell'apparato digerente.

Sono ormai conosciuti da tutti i rapporti che esistono nella patologia tra le affezioni dell' intestino, stomaco, fegato, milza, pancreas, reni, ecc. Egualmente relazioni altrettanto strette si riscontrano tra i disturbi dell' apparato digerente e certi disturbi del sistema nervoso, i quali si manifestano talora non solo come leggieri fatti congestivi, vertigini, ipocondria, emicrania ecc., ma in certi casi si hanno in seguito ad affezioni gastro-intestinali gravi sintomi irritativi come l' eclampsia, l'epilessia, il tetano ecc.; gli stessi disturbi dello stomaco e dello intestino si ripercuotono pure bene spesso anche sul cuore, e ciò si comprende facilmente non solo pei rapporti intimi tra lo apparato nervoso di questi organi, ma anche pel fatto che la stessa digestione fisiologica rappresenta per il cuore un aumento di lavoro: per lo più i disturbi cardiaci che si hanno nelle circostanze ora accennate sono di ordine funzionale, e sono rappresentati il più delle volte da tachicardia, aritmia, bradicardia, pseudoangina. Come abbiamo detto, una tachicardia si ha normalmente nel periodo della digestione con elevazione della pressione sanguigna, forse per gli stimoli fisiologici che gli ingesti esercitano sulle terminazioni nervose e per azione riflessa consecutivamente sul cuore: infatti la fame e il digiuno danno luogo appunto, per la probabile mancanza di questo stimolo, a una leggera bradicardia, che sempre scompare coll' ingestione degli alimenti : l'A. non crede che la tachicardia, che sempre scompare coll' ingestione si debba a un aumento e concentrazione della massa san-

guigna, poichè l'accrescimento nella frequenza del polso è per lo più tanto rapida che non si può pensare a un passaggio degli ingesti sul sangue.

Nelle persone eretistiche si ha dopo ogni pasto una tachicardia molto accentuata, spesso una vera palpitazione di cuore: questi individui hanno la sensazione di una pulsazione diffusa in tutto il sistema arterioso e per lo più essi sono nevrastenici o isterici: quando invece si tratta di cardiopatici (miocardite, vizii valvolari, arteriosclerosi) si hanno dopo i pasti disturbi assai più gravi, come congestioni e stasi (faccia arrossata), vere e proprie palpitazioni, itto cardiaco esagerato, mentre il polso si riscontra sempre piccolo, affanno ecc. e talora si può arrivare al collasso e anche all'esito letale. Dalla tachicardia sopraccennata va differenziata quella tachicardia che va sotto il nome di *parossistica*, la quale non dipende da un' azione eccessiva del processo fisiologico della digestione, ma da un disturbo vero e proprio che ha la sua sede nel tratto intestinale, così negli stravizii dietetici (idiosincrasie, autointossicazione), nelle dispepsie, nell'elmintiasi, nella formazione esagerata di gas nel tubo gastro-intestinale ecc. Questa tachicardia si assomiglia molto alla *nevrosi riflessa di Rosenbach* e all'*asma dispeptico*. Insieme alla tachicardia si osservano spesso nel momento della digestione irregolarità, intermittenze, aritmie del polso: talora dipendentemente da disturbi intestinali si ha invece bradicardia così nelle indigestioni, nella coprostasi, nella gastrectasia ecc. per azione riflessa sul vago. Tra i disturbi cardiaci più importanti però, i quali trovano egualmente la loro ragione in disturbi digerenti, è la pseudoangina sotto forma di dolore ed oppressione precordiali, senza arrivare alla gravità dei sintomi della vera angina.

Tutti questi disturbi cardiaci vanno quindi bene studiati ed osservati, perchè non è il cuore che in questi casi deve esser preso di mira nella terapia, ma l'apparato digerente, che ne è la causa più o meno diretta. (*Deutsche mediz. Zeitung*, n. 25, 1900).

HEFLTER. — Cura balneo-meccanica a domicilio delle malattie croniche del cuore.

L'A. dopo un soggiorno prolungato ai bagni di Nauheim, ha pubblicato un lavoro molto coscienzioso sulla *cura balneo-meccanica delle malattie croniche del cuore*. È interessante analizzare accuratamente questo lavoro; giacchè la cura seguìta a Nauheim—più di 25 mila cardiaci vi si recano ogni anno—può farsi a domicilio ottenendosene risultati analoghi. È una quistione quindi importantissima di medicina pratica.

La terapia balneo-meccanica delle cardiopatie croniche comprende, da una parte, i bagni, d'altra parte, esercizii muscolari speciali.

Le acque di Nauheim appartengono alla categoria delle clorurate sodiche calciche. Contengono 2 a 3 0[0 di cloruro di sodio e 1 1[2 a 2 1[2 0[0 di cloruro di calcio.

La loro caratteristica è la ricchezza in acido carbonico. S' impiegano sotto due forme differenti; come bagni salati semplici e come bagni salati carbo-gassosi. Data la costituzione chimica di queste acque, è facile imitarne la composizione. Infatti, prendendo per base dei calcoli una tinozza di una capacità di 300 litri, si può stabilire una scala di soluzioni esattamente titolate e corrispondenti a tutte le varietà di bagni amministrati a Nauheim. Così per il volume di acqua

sopradetto (300 litri), un'aggiunta di 3 kilogr. di sale marino e di 300 gram. di cloruro di calcio costituirebbe l'equivalente di un *bagno debole* di Nauheim, con cui i medici di questa stazione cominciano frequentemente la cura. Raddoppiando o triplicandone i costituenti salini, od uno di essi, si ottiene una grande varietà di mezzi terapeutici, che si può anche aumentare con l'aggiunta di una miscela gassogena.

Gli *effetti fisiologici* ed i *risultati terapeutici* di questi bagni *artificiali* sono, secondo il parere dei medici di Nauheim ed in particolare di Schott, *assolutamente identici a quelli prodotti dalle acque naturali*. E vi è una eccellente ragione. Una gran parte dell'acqua che alimenta gli stabilimenti balneari non è « *naturale* » essa stessa, nel senso rigoroso della parola, cioè a dire non è come la natura la produce. Essa subisce infatti modificazioni essenziali, che ne cambiano profondamente i suoi caratteri fisici e chimici. Queste modificazioni son dovute al fatto che una parte solamente delle acque minerali viene condotta direttamente agli stabilimenti balneari, mentre che l'altra parte resta, prima di essere utilizzata, più o meno lungo tempo in due grandi bacini scoverti, per conseguenza esposta all'azione dell'aria libera. Due cose accadono allora. Dapprima l'acido carbonico sfugge quasi completamente; in seguito, e come conseguenza di questo fenomeno, il bicarbonato di ferro viene precipitato sotto forma di perossido di ferro e comunica all'acqua, originariamente limpida, un aspetto giallo sporca.

Dopo subite queste modificazioni, l'acqua viene distribuita negli stabilimenti della stazione. Essa si trova dunque, nel momento della sua utilizzazione terapeutica, profondamente adulterata e non rappresenta più, in realtà, che una soluzione salina di una data concentrazione. Essa non riesce per ciò meno attiva.

Allora, niente di sorprendente che la stessa soluzione, preparata ed impiegata a domicilio, produce quasi gli stessi effetti che a Nauheim.

Ora, questi effetti sono i seguenti, secondo il lavoro documentato del dott. Heftler.

1.° *La frequenza dei movimenti respiratorii diminuisce* di parecchie unità a minuto; la respirazione si fa nello stesso tempo più profonda.

2.° Il *numero delle pulsazioni arteriose diminuisce*. È un fatto che si constata con una grandissima regolarità, non solamente nelle diverse cardiopatie croniche, ma ancora nell'uomo sano. La riduzione di frequenza è spesso di 20 a 30 pulsazioni a minuto, in media è di 15 circa. La durata di questo effetto sedativo del bagno si prolunga per alcune ore. Lo si può aumentare col riposo, che di regola bisogna far osservare all'ammalato dopo il suo bagno.

3.° Il *volume delle arterie periferiche aumenta* o, ciò che torna lo stesso, il polso si fa più ampio. Questo fenomeno, importantissimo dal punto di vista terapeutico, è costante. Lo si osserva in tutti gli ammalati e coincide con la diminuzione della frequenza del polso.

4.° *La tensione arteriosa aumenta* da 1 a 3 cent. di mercurio allo sfigmomanometro di Potain. Il fatto è facile a controllare con la palpazione diretta.

5.° *L'energia della sistole cardiaca aumenta*. I tracciati sfigmografici mostrano che le due fasi di ciascuna rivoluzione cardiaca si effettuano in una maniera più completa: la sistole è più forte e, per conseguenza, la deplezione delle cavità del cuore più completa; la diastole è più lunga. Ne risulta questa conseguenza, eminentemente salutare, che il

cuore lavora con minore fatica e con più effetto utile, sia in riguardo alla irrigazione degli organi in generale sia a quella del proprio tessuto.

6.° Il *volume del cuore ectasiato diminuisce,* sopratutto nel diametro trasversale, qualche volta di parecchi centimetri.

7.° *La diuresi è aumentata.* È naturale che, il bagno avendo regolarizzata la circolazione e favorito gli scambii nei tessuti, ne risulti un aumento della secrezione orinaria. L'aumento della diuresi si riscontra ugualmente nelle persone sane ed in quasi tutti i cardiaci. Si comprende la importanza di questo effetto nei casi complicati da edemi o da idropisia. A questo proposito bisogna notare che Heftler non considera queste complicazioni come contro-indicanti la cura balneare. L'asistolia sendo la conseguenza della insufficienza funzionale del miocardio, curarla col riposo dell'organo colpito sarebbe illogico; bisogna, al contrario, fortificare il cuore e facilitargli il compito. Ora, questa è precisamente l'azione del bagno.

8.° Il bagno finalmente produce una rivulsione *cutanea,* che è direttamente proporzionale alla concentrazione dell'acqua. L'efficacia del bagno può frequentemente essere minorata dal grado della rubefazione che produce. Più questa è intensa e più il cuore si troverà alleviato. In certi individui (anemici e nervosi) parecchi bagni sono necessarii per produrre la rivulsione.

In riassunto, ecco quali sono gli *effetti immediati di un bagno artificiale* di Nauheim. Dopo un periodo brevissimo di spasmo delle arterie periferiche, accompagnato da una sensazione di oppressione, si produce una dilatazione di questi vasi; la circolazione alla periferia, aumentata ancora dalla stimolazione della pelle è accelerata; il cuore, alleviato per la diminuzione di resistenza che incontra da parte del sistema arterioso, si contrae vigorosamente, lanciando tutto il suo contenuto del sangue nell'aorta di cui si eleva la tensione, mentre che il riflusso venoso verso il cuore diritto si compie più facilmente; le due fasi di ogni rivoluzione cardiaca si fanno più ampie e si compiono, per conseguenza, più lentamente nell'unità di tempo. Donde una diminuzione di frequenza delle contrazioni cardiache, un'economia di forza, una tonificazione ed una sedazione dell'organo motore della circolazione, con le conseguenze anatomiche e cliniche che ne derivano.

Così, all'ascoltazione, si trova spesso che i toni del cuore sono più distinti dopo il bagno ed i soffii dovuti ad una insufficienza relativa delle valvole spariscono, dando luogo ad un tono.

Altre volte, la contrazione più energica del miocardio fa sentire distintamente un soffio che non erasi prima rivelato.

Gli effetti ulteriori di una cura completa di bagni si manifestano colla diminuzione od anche con la scomparsa delle congestioni viscerali (del fegato sopratutto e dei reni) con la disostruzione della circolazione polmonare. Come conseguenza della regolarizzazione della circolazione generale, e parallelamente all'aumento della diuresi, si constata la diminuzione degli edemi e degli altri transudati sierosi. Lo scambio dei tessuti è attivato, come la nutrizione dell'organismo in generale e quella del cuore in particolare che, più copiosamente irrigato dalle coronarie, acquista maggiore forza, mentre subisce una modificazione favorevole del suo stato patologico, a meno che le sue fibre non abbiano perduta ogni possibilità di reintegrazione morfologica. Anche lo stato generale dell'ammalato migliora; il suo appetito aumenta considerevolmente. Gli ammalati che, per ragioni inerenti allo stato del loro cuore, non potevano conservare la posizione oriz-

zontale durante la notte, e quindi obbligati a passarla seduti in una poltrona, acquistano la facoltà di dormire nella posizione normale del corpo, altri, che non potevano muoversi, anche su di un terreno piano se non a costo di una penosa dispnea, possono senza sforzo fare delle passeggiate più o meno lunghe.

Ecco ora la *tecnica del trattamento balneare* a *domicilio*, sempre secondo Heftler.

Si comincerà generalmente con un bagno debole, cioè a dire contenente in soluzione 1 p. 100 di cloruro di sodio ed 1 p. 1000 di cloruro di calcio.

Secondo la stagione, la temperatura del bagno varierà da 33 a 35.°

La sua durata sarà di cinque a dieci minuti, secondo la gravità del caso; di cinque minuti se il caso è serio e la cura nei suoi primordii; di 10 minuti nel caso contrario. È sempre preferibile, del resto, cominciare con cinque minuti per arrivare progressivamente a dieci. Si sorveglieranno gli effetti del primo bagno. Se è ben tollerato lo si farà seguire allo indomani ed allo indomani altro da un bagno simile. Nel quarto giorno si metterà l'ammalato a riposo, non solamente nel senso che sospenderà in detto giorno la cura, ma si asterrà da qualsiasi lavoro serio e prolungato; si riposerà nel senso vero della parola. E ne avrà bisogno poichè i bagni stancano; essi rappresentano, infatti, una certa somma di lavoro supplementare imposto al cuore ed a cui esso deve far fronte senza stanchezza.

Nella serie seguente di tre bagni si aumenterà gradatamente la proporzione dei sali, poi, in una terza serie, separata ancora dalla precedente da un giorno di riposo, si aumenterà la durata del bagno di un minuto al giorno.

In una quarta serie di tre bagni si diminuirà prudentemente la temperatura dell'acqua, un mezzo grado per bagno, ma bisogna far notare che alcuni ammalati (reumatizzanti ed anemici) si prestano difficilmente a questo abbassamento della temperatura.

Aumentando, da una parte, la concentrazione e la durata del bagno, e diminuendone, d'altra parte, la sua temperatura, si arriverà subito a far tollerare agli ammalati le più forti soluzioni clorurate sodiche e calciche. Si può dare come limite massimo della durata del bagno venti minuti, della temperatura 27° centigr. della concentrazione salina, 3 $^{\circ}/_{0}$ del sal marino e 3 $^{\circ}/_{00}$ di cloruro di calcio.

In media, 25 bagni sono necessarii per una cura completa.

Ogni bagno viene seguito da un'energica frizione sul corpo intiero e da un riposo a letto di un'ora.

Subito che i bagni avranno prodotto le modificazioni favorevoli da parte della circolazione, bisognerà raddoppiare la vigilanza per non oltrepassare lo scopo propostosi: la tonificazione del miocardio, poichè un aumento troppo rapido della concentrazione del bagno, l'uso intempestivo di temperature troppo basse o troppo alte possono facilmente dar luogo a tristi conseguenze di cui la principale è la stanchezza del cuore.

Il secondo fattore del trattamento balneo-meccanico delle cardiopatie croniche è la *ginnastica detta di resistenza*, o *ginnastica* dell'*opponente;* ma bisogna sapere che essa ha minore importanza del bagno, e che può farsene anche a meno.

Questa ginnastica — facilissima a comprendere ed a praticare — consiste in movimenti attivi eseguiti metodicamente dall'ammalato ed ai quali un aiutante — all'occorrenza un servo intelligente — oppone,

con le mani, una certa resistenza. Il movimento per essere utile, deve essere fatto lentamente; la contrazione dei muscoli messi in opera deve effettuarsi energicamente senza interruzione e senza cangiamento di direzione. Ogni movimento è seguito da un riposo di 30 secondi.

L'ordine in cui le diverse regioni del corpo sono messe in azione varia secondo i casi. In regola generale, si comincia dalle braccia; in seguito si passa alle gambe ed al tronco. I movimenti saranno di flessione, di estensione, di torsione , di rotazione ecc. nelle più svariate forme. La durata di ogni seduta è di 20 a 30 minuti, riposo incluso. Le sedute possibilmente saranno quotidiane. Gli effetti fisiologici e terapeutici di questi esercizii muscolari sono analoghi a quelli dei bagni , cioè a dire producono la vaso-dilatazione dei vasi intra-muscolari.

Certi Autori hanno scritto che le *indicazioni* del trattamento balneo-ginnastico sono le stesse di quelle della digitale. Presa alla lettera, questa affermazione non sarebbe esatta. Heftler ha seguito parecchi ammalati che hanno tratto benefizio dal trattamento balneo-meccanico dopo di aver inutilmente presa la digitale. In altre circostanze, questo tonico del cuore non sviluppò il suo completo effetto se non dopo alcuni bagni somministrati all'ammalato.

Le malattie che si giovano dei bagni e della ginnastica di resistenza sono, secondo Heftler:

Le dilatazioni del cuore, acute e croniche;

La insufficienza funzionale del miocardio, con o senza lesioni valvolari;

Le miocarditi postumi di malattie infettive, (grippe, febbre tifoide, ecc.).

Il sopraccarico grassoso del cuore e la degenerazione della stessa natura.

La sindrome « angor pectoris » è spesso favorevolmente influenzata.

L'aneurisma dell'aorta , l'arterio-sclerosi e le miocarditi inoltrate sono *formalmente contro-indicate.* DR LUCA

CHIMICA E MICROSCOPIA CLINICA

CLOETTA. — Sulla genesi dei corpi albuminoidei nell'albuminuria.

L'A. volle anzitutto studiare se fosse possibile stabilire le condizioni capaci di generare una maggiore o minore eliminazione di sierina, globulina e nucleo-albumina per le urine, in altri termini le condizioni capaci di determinare e far variare l'eliminazione delle anzidette sostanze albuminoidee pei reni.

La *globulina* veniva precipitata con solfato di magnesia e se ne determinava la quantità mediante pesata: nel filtrato si ricercava e determinava ugualmente la *sierina.* Se mediante trattamento con acido acetico l'urina dava luogo alla precipitazione di *nucleo-albumina,* questa la si otteneva in istato di maggior purezza riprecipitandola dalla soluzione in acqua del precipitato della globulina e se ne determinava anche per pesata la quantità.

Per indagare i rapporti fra la quantità di sierina e globulina del sangue e la quantità delle stesse sostanze nell'urina, l'A. procedette

alla loro ricerca e determinazione nel sangue e nell' urina di cinque donne eclampsiche e di tre conigli, nei quali fu determinata precedentemente la nefrite mediante somministrazione di aloina. Non si riscontrò alcun rapporto costante fra la quantità di sierina e di globulina del sangue e delle urine, tanto nelle osservazioni cliniche che sperimentali.

Bisogna dunque ammettere che il diverso rapporto quantitativo fra la sierina e la globulina nelle urine sia in dipendenza di un *diverso stato dei reni* nei singoli casi.

Per assodare fino a che punto possa invocarsi, a spiegazione del fenomeno, la differente pressione sotto la quale ha luogo la filtrazione nei reni, l'A. istituì delle ricerche mediante transudazione attraverso pergamene, vesciche animali ed ureteri di cavalli. Orbene, le variazioni di pressione come pure la maggiore o minore rapidità di filtrazione non ebbero influenza sul rapporto fra sierina e globulina.

Invece maggiore importanza mostrò di avere lo stato delle membrane: le membrane più spesse, infatti, lasciavano passare la sierina in quantità maggiore, le meno fitte sierina e globulina nel contempo, a parti uguali. Col bagnare ripetutamente una di queste membrane pergamenacee in soluzione al 5 °/₀ di gelatina, si riusciva di inspessirla in tal modo ch'essa lasciava passare in principio la sola sierina e non più la globulina, poscia nè l'una nè l'altra sostanza. L'A. crede che ciò dia ragione del fatto che la globulina comparisce in maniera sensibile nelle nefriti acute, mentre è in minima quantità nelle forme croniche, indurative.

La nucleo-albumina non fu mai riscontrata nelle urine eclampsiche. Nella nefrite sperimentale da aloina nei conigli era invece presente così nell'urina che negli estratti acquosi dei reni; anzi vi era qua e là un certo parallelismo fra la quantità di nucleo-albumina dei reni e quella dell'urina. La nucleo-albumina sembra dunque che derivi dal disfacimento del parenchima renale, e che possa segnare il principio della distruzione del parenchima stesso. Anche le osservazioni cliniche vanno di accordo coi risultati di queste ricerche sperimentali. (*Arch. f. exp. Pathol.*, Bd. XLII, p. 453).

Recentemente ho riscontrato la nucleo-albumina in urine di diabetici che presentavano manifesti segni di alterazioni renali, di natura prevalentemente degenerativa (albumina 1-2 gr., con cilindri granulosi ed adiposi). E. REALE.

ARNOLD V. — Presenza di acido acetacetico nelle orine patologiche e sua dimostrazione.

L'Arnold è Autore di un nuovo e squisito reagente dell'acido acetacetico, il paradiazoacetofenone, che si prepara mescolando al momento due vol. di una soluzione al centesimo o meglio all'1 su 80 di paramidoacetofenone con un vol. di una soluzione centesimale di nitrito di soda: la prima delle due soluzioni deve conservarsi in boccetta oscura.

Aggiungendo al reattivo una quantità eguale o poco maggiore di orine, poche gocce di ammoniaca ed agitando in tutte le orine si ha una colorazione bruno-rossastra più o meno intensa: se le orine contengono acetone in gran copia si ha fin da questo momento separazione di una sostanza bruna amorfa. Se ora si aggiunge acido clori-

drico concentrato in grande eccesso le orine normali si scolorano in giallo, mentre quelle contenenti acido etildiacetico prendono una colorazione violetta porpurea tanto più oscura quanto più alto è il tasso dell'acido nella orina; la reazione è più chiara quando si decolori in precedenza l'orina con carbone animale.

L'A. accenna all'uso dell'acido paradiazobenzolsolforico (reattivo di Ehrlich) e dice non averlo trovato per nulla adatto alla ricerca dell'acido etildiacetico: non può quindi essere adoperato invece del paradiazoacetofenone.

Dalle sue ricerche nelle orine patologiche col suo nuovo metodo l'A. è venuto alle conclusioni seguenti:

1) l'acido etildiacetico esiste anche quando la reazione del Gerhardt (soluzione di percloruro di ferro) non ne rivela la presenza, mentre si ha una reazione positiva di Legal, che si attribuisce quindi all'acetone. Il paradiazoacetofenone dimostra invece la contemporanea presenza dell'acido etildiacetico.

2) Non si ha ragione di parlare di acetonuria autoctona, giacchè nella massima parte dei casi in cui la reazione di Legal riesce positiva e quella di Gerhardt manca, la reazione del paradiazoacetofenone riesce del pari positiva. Se inoltre porzione di tali orine viene lievemente alcalinizzata e poi estratta con etere ed alcool privi di acetone, l'estratto etereoalcoolico non presenta che una debole reazione di Legal solo nei casi di intensa diaceturia: una seconda porzione invece, acidificata in precedenza con acido solforico allungato, trattata con alcool ed etere dà nell'estratto etereoalcoolico una reazione di Legal così intensa come quella dell'orina naturale. Da ciò deve dedursi che la sostanza capace di dare la caratteristica reazione col nitroprussiato di soda non è un composto neutro (l'acetone), ma uno acido (l'a. etildiacetico).

Da questi fatti l'A. viene alla conclusione che non debba parlarsi di acetonuria, ma di diaceturia; solo, che la quantità dell'acido etildiacetico non sempre sia tale da essere sensibile al percloruro di ferro, pur reagendo al paradiazoacetofenone. Se infatti si aggiunge a poco a poco acido acetacetico ad orine che non ne contenga si ottiene prima positiva la reazione di Legal e poi quella di Gerhardt: la prima è quindi, rispetto all'acido etildiacetico, più sensibile della seconda. Fra acetonuria e diaceturia non esiste perciò una differenza qualitativa, ma solo una quantitativa ed entrambi gli stati non sono che diversi gradi di una identica alterazione del ricambio, espressa dalla eliminazione di acido etildiacetico per le orine.

(*Centralbl. f innere Medicin*, 1900, 28 aprile, n. 17).

E. U. Fittipaldi

La teoria dell'acetonuria e rispettivamente diaceturia diventa sempre più unitaria: già il Gerhardt però nel 1865 attribuiva all'acido etildiacetico la maggiore importanza nei caratteri speciali proprii dell'acetone acquisiti da orine diabetiche (odore di frutta, reazione di Legal, ecc., ma la maggioranza degli Autori (Rosenfeld, Ephraim, Hirschfeld, Legal, v. Jacksch) hanno poi ammessa l'acetonuria antoctona quando, non mancando le reazioni dell'acetone, falliva la prova del Gerhardt. I rapporti intimi che legano l'acido etildiacetico e l'acetone ed entrambi all'acido betaossibutirrico, confermati da queste recentissime ricerche dell'Arnold, valgono a porre sempre in maggior rilievo l'ultimo di questi tre corpi come il vero agente della intossicazione acida (Minkowski, Magnus-Levy). F.

VIDAL e MERKLEN. — Ascite lattescente e leucociti d'origine linfatica.

L'ascite lattiscente si è quasi sempre creduta d'origine chilosa, ma esistono delle osservazioni che escludono tale origine. La distinzione tra le due varietà è però difficile, poichè, esistendo nel liquido del grasso, può esso provenire da una degenerazione cellulare che non si può differenziare dal grasso d'origine chilosa.

Si ha però un buon elemento nella costatazione della presenza dei leucociti. Nel caso studiato dall'A. si avevano 90,000—100,000 globuli bianchi per mmq.

I leucociti erano ad un sol nucleo come nella linfa e quindi fanno osservare la natura linfatica dell'ascite. Alla autopsia fu trovata una cirrosi epatica, affezione molto spesso concomitante l'ascite chiliforme. L'osservazione degli AA. mostra l'importanza della ricerca dei leucociti nella ascite lattiscente, come quella che può darci insegnamenti molto utili nello spiegare la patogenesi dell'affezione.

(*Presse méd.*, 24 febbraio 1900).

DIAGNOSTICA MEDICA

WEISZ. — Un nuovo metodo fisico di ricerca in semeiologia.

L'A. aveva già più volte osservato che nel parlare venivano a sollevarsi e a sporgere in avanti alcune parti degli spazi intercostali, e che questo fatto mancava là dove si aveva alla percussione un suono ottuso, cioè nella regione epatica e splenica: in tal modo si verrebbero a segnare i limiti dei polmoni degli organi circostanti. Questi sollevamenti intercostali non sono egualmente evidenti in tutti i punti dell'ambito polmonare, per lo più sono maggiormente visibili sulla linea mammillare nel 2.°, 3.°, 4.° spazio intercostale, e anche si possono apprezzare tra la linea ascellare e scapolare a delimitare il limite superiore dell'aia epatica e splenica. Si vedono in questi punti, che l'A. chiama *punti di fonazione* o *linee di fonazione*, tra le coste nel dire uno, due (ungherese: egy, kettö) o qualsiasi altra parola conveniente, sollevarsi a striscia una metà o tre quarti dello spazio intercostale corrispondente. Questi fatti sono ancora meglio visibili nelle persone con scarso adipe e con pelle di colorito scuro.

(*Deutsche Med. Wochenschr.*, n. 9, 1900).

MOUSSOUS. — La semeiologia della pleurite nei bambini.

I dati semeiologici nella pleurite dei bambini presentano qualche cosa di caratteristico. Così, per esempio, la parte sana può apparire più dilatata dell'ammalata a causa di un enfisema vicariante. D'altra parte il lato ammalato può presentarsi rientrato quando ancora esiste liquido, ed in questi casi si tratta probabilmente di una retrazione dovuta a tessuto connettivo neoformato. L'ottusità è spesso molto meno apprezzabile che negli adulti, poichè, per la piccolezza del torace, già una debole percussione è sufficiente a far risonare il polmone sotto-

stante all'essudato. In tutta l'estensione dell'essudato si può percepire il mormorio vescicolare, od altri rumori anormali dei bronchi. Quindi la diagnosi è molto più difficile che negli adulti. Per vincere queste difficoltà, l'A. suggerisce di usare il segno di Pitres; esso consiste in ciò, che si ascolta un punto del torace, mentre sopra un punto opposto della metà toracica si percuote con due monete, di cui una serve da plessimetro e l'altra da martello. Quando il polmone è sano, il rumore di trasonanza è ottuso; senza suono metallico, ancora più ottuso è in casi di epatizzazione polmonare; al contrario, il rumore di trasonanza è completamente metallico se esiste un essudato libero nella pleura, sia esso sieroso, emorragico o purulento.

(*Centr. f. die Medic. Wissenschaft*, 1900).

HECHT. — Sulla semeiotica del 2.° tono della polmonare.

L'A. viene dalle sue ricerche alle conclusioni seguenti: 1.ª che collo stetofonometro di Battelheim e Gärtner si possono stabilire differenze anche minime nell'intensità del secondo tono dell'aorta e della polmonare; 2.ª che possiamo in tal modo renderci conto del comportarsi della piccola e della grande circolazione in molte condizioni morbose addominali, respiratorie e circolatorie.

(*Wiener klin. Wochenschr.*, n. 18, 1900).

THOMAS F. HARRINGTON. — Un segno precoce della tubercolosi.

Sarebbe, secondo l'A., una speciale dilatazione delle pupille, non dipendente da paralisi, ma da una apparente irritazione della regione ciliare, o forse da irritazione del simpatico per alterazione del sangue. L'A. avrebbe spesso osservato questo sintoma in persone apparentemente sane, nelle quali si manifestò in seguito la tubercolosi, e ritiene che questa dilatazione delle pupille, senza alcuna causa determinabile, debba attribuirsi a tubercolosi incipiente.

(*Journal of tubercolose*, gennaio 1900).

BOLTON. —Diagnosi delle ulceri rotonde del duodeno.

L'A. riassume i sintomi di questa rara evenienza ai seguenti punti sensibilissimi, corrispondenti lungo la linea parasternale due cm. sotto la vescichetta biliare: vomito, probabilmente di origine riflessa, che si manifesta dopo prolungato ed intenso dolore; emorragie intestinali ed ematemesi in modo più o meno accentuato. La perdita di sangue può essere talmente grave da causare sintomi di collasso e da essere qualche volta fatale. Le ripetute emorragie intestinali, accompagnate dagli altri sintomi dell'ulcera, sono caratteristiche; poca importanza ha la iper o subacidità del contenuto stomacale; le urine sono normali; l'itterizia è del tutto insignificante. Molti patologi credono che gli ulceri sieno dovute all'azione del succo gastrico sulle membrane mucose; essi avvalorano questa ipotesi col fatto, che, la maggior parte delle ulceri duodenali sono state trovate nella prima e seconda porzione, al disopra dello sbocco del dotto pancreatico e quindi i succhi gastrici acidi, secondo questi Autori, intaccano le pareti stomacali prima di essere neutralizzati dal succo alcalino del pancreas e dalla bile.

Secondo l'A., il sesso ha anche una grande importanza; l'ulcera duodenale riscontrasi con più frequenza negli uomini, e ciò è dovuto al grande uso dell'alcool. (*Medical Record*, n. 12, 21 marzo 1900).

KAHN. — L'esame della motilità nei casi di coma.

Spesso, in casi di coma improvviso, è difficile stabilirne la causa e vi si riesce solo con l'accurato esame sintomatologico.

L'A. dice che, in casi di coma, pratica, per prima cosa, l'esame della motilità. Così, di recente, in un comatoso portato all'ospedale, ha potuto stabilire trattarsi d'emiplegia sinistra e della paralisi facciale inferiore pure sinistra.

Però, nella notte precedente all'esame, l'infermo aveva avuto delle contratture e, alla sera dell'entrata nell'ospedale, temperatura febbrile. In base a questi sintomi, l'A. ha fatto diagnosi d'emorragia cerebrale con inondazione ventricolare.

Per la diagnosi dell'emorragia cerebrale, la contrattura ha molta importanza. Questa fu dimostrata, per la prima volta, fino dal 1843, da Durand-Fardel. Brouardel crede che la contrattura esista tre volte su quattro. Essa può manifestarsi in diverso grado, essere molto energica o assai lieve; non compare punto subito dopo l'emorragia, non è permanente, anzi talora passeggiera.

Nell'emorragia ventricolare è costante la febbre, che ha molto valore per la diagnosi a per la prognosi, e sulla sua importanza hanno insistito Charcot, Lépine, Bourneville. L'A. cita due osservazioni di casi complessi in cui talo sintoma permise di fare la diagnosi a Gilles de la Tourette.

Invece l'emiplegia non permette d'eliminare subito tutte le altre cause e di ammettere senz'altro l'emorragia.

Perciò, nella diagnosi di emorragia cerebrale, l'Autore dà importanza assai minore al solo fatto dell'emiplegia, benchè nel suo caso abbia potuto escludere tutte le altre cause perchè non convalidate dal quadro sintomatico. Del resto la ricerca della motilità deve farsi subito con rigore, perchè da sola può escludere qualche altra causa del coma, ad es. il diabete, l'alcoolismo, ecc.

(*Indèp. Méd.* n. 4, 1900).

KOMPE.—Sull'importanza dell'epistassi come sintoma precoce dell'arteriosclerosi cerebrale.

L'A. ha osservato cinque casi di epistassi spontanea in persone adulte, in cui non esisteva alcoolismo, nè sifilide, nè emofilia o diatesi emorragica, nè altre cause che favoriscono le emorragie nasali. In tali casi, l'epistassi è un segno precoce dell'arteriosclerosi, la quale è confermata dal reperto del cuore e del rene, e da quello oftalmologico: la sclerosi arteriosa dei rami carotidei che si distribuiscono al naso fa presagire anche lo stesso fatto nei vasi cerebrali e quindi la tendenza alle emorragie del cervello. Un tale sintoma ha quindi molta importanza se contrassegna l'inizio dell'arteriosclerosi, poichè è in questo periodo, in cui le lesioni vasali sono rappresentate da infiltrazioni parvicellulari delle pareti arteriose, che le cure opportune possono fare retrocedere e riassorbire: e dal lato terapeutico sono da mettersi in prima linea a questo riguardo i ioduri, la dieta regolare e il non abusare degli alcoolici. (*Archiv. f. Laryngologie*, Bd. IX, § 1900).

FOURNIER. — L'assenza di denti, segno di eredo-sifilide.

In una seduta della Società francese di dermatologia e di sifilografia, l'A. presentò un giovanetto che è un tipo eredo-sifilitico; egli è gracile, nell'infanzia ebbe convulsioni, presenta l'infantilismo e deformazioni tibiali caratteristiche, nonchè un colorito caratteristico della faccia, ecc.

Il punto più importante si è che questo fanciullo manca dei due incisivi laterali superiori. Studiando le osservazioni dell'eredo-sifilide si vede che, nella maggioranza dei casi, vi è la mancanza di uno fino a quattro denti. L'A. ritiene che non si debbono ricercare soltanto le anomalie di forma, di direzione, o di struttura dei denti, ma che bisogna altresì tener conto dell'assenza di alcuni di essi, come stigmate di eredo-sifilide. (*Revue Médicale*).

FOURNIER. — Diagnosi della sifilide ulcerosa terziaria della lingua.

Le lesioni che possono confondersi con le manifestazioni sifilitiche terziarie della lingua sono: la glossite dentaria, le ulcerazioni tubercolari, il cancro.

La glossite dentaria è determinata da asprezze dei denti, si presenta come nodi somiglianti ai nodi sifilitici ulcerati. Ma la lesione è circoscritta e poi si trova rivolta verso il dente che l'ha provocata. Per aversi una guarigione rapida, basta estirpare il dente.

L'ulcera tubercolare della lingua è ancora più difficile ad essere diagnosticata. Essa si suole presentare dolorosa e rende penosa la presa dei cibi, cosa che non si ha nell'ulcera sifilitica della lingua. Essa è refrattaria a qualunque cura locale o generale. Coincide infine con lesioni polmonari più o meno avanzate, poichè eccezionalmente rappresenta la sede di un processo tubercolare primitivo. Il solo carattere patognomonico è costituito dall'esame batteriologico. I punti gialli sui nodi non sono costanti. Le ricerche batteriologiche danno raramente dei risultati positivi: perciò quando si hanno dei risultati, anche ripetuti, negativi, non si può escludere l'affezione. Il cancroide si mostra tanto somigliante alla affezione sifilitica terziaria della lingua, che spesso si cade in errori di diagnosi. Il cancro è costituito da una ulcerazione riposante su di una massa neoplastica rilevata.

La base è indurita, e questo indurimento canceroso rappresenta uno dei caratteri più costanti. L'ulcerazione ha aspetto cattivo, sanioso: se si comprime una parte dell'ulcera, si vede uscire una certa quantità di liquido roseo. L'ulcerazione sifilitica mai determina la fuoruscita di tale liquido, quindi questo rappresenta un carattere differenziale. Il cancro suole essere doloroso, sopratutto sotto l'influenza della masticazione e nel contatto con gli alcoolici; determina una salivazione abbondante, spesso dolori di orecchie ecc., tutti segni che non riscontrano nelle ulcerazioni sifilitiche. La cachessia è un altro sintoma del cancro. Il cancro si fissa molto spesso sotto la lingua, carattere che non hanno le ulcerazioni sifilitiche. Con tanti elementi differenziali parrebbe che un errore di diagnosi non dovrebbe mai commettersi. Può rendere utili servigi la prova terapeutica, poichè la cura specifica illumina sufficientemente sulla natura sifilitica o meno dell'affezione.

Fournier ha preconizzato le iniezioni di calomelano, che ritiene uno specifico delle affezioni sifilitiche della lingua.

(*Journal de Mèdicine et de Chirurgie*, n. 5, 10 marzo 1900).

CLINICA CHIRURGICA, DERMO-SIFILOPATICA ED OSTETRICA

BURCI E. — Contributo allo studio degli effetti lontani del raddrizzamento forzato nella cura del morbo di Pott.

L'A., in base ai suoi studii, crede di potere concludere nel modo che segue:

a. che non convenga applicare il metodo di Calot per la semplice correzione della deformità della colonna vertebrale per morbo di Pott, per la relativa insufficienza dei resultati;

b. che convenga invece tentarlo quando coesistano disturbi funzionali paralitici di una certa importanza, i quali non abbiano dimostrato di risentire vantaggio dai procedimenti lenti di cura;

c. che è quindi opportuno di ricorrervi quando questi siano stati per un certo tempo esperimentati;

d. che prima di praticarlo occorre ricercare dai sintomi clinici di ricostruire le condizioni anatomo-patologiche del processo morboso e la patogenesi dei disturbi funzionali, e sopratutto escludere che questi siano divenuti definitivi;

e. che la cura di Calot non debba mettersi in pratica, ancorchè esistano queste indicazioni, quando vi sia qualcuna delle controindicazioni seguenti:

1.ª lo stato generale grave e la coesistenza di affezioni viscerali, specialmente se cardiache o polmonari,

2.ª la presenza di ascessi sia chiusi che aperti in rapporto colla lesione vertebrale,

3.ª la esistenza di altre localizzazioni tubercolari di una certa importanza,

4.ª le gravi deformità toraciche,

5.ª la anchilosi vertebrale fra i pezzi ammalati e quelli contigui, ed anche (senza che l'anchilosi si sia stabilita) la notevole resistenza alla riduzione,

6.ª la età al di sotto dei 3 anni e quella adulta,

7.ª la ubicazione del processo nella porzione cervicale,

8.ª le forme incipienti ed a deformità poco accentuata.

Potrebbe sempre domandarsi se, a controindicare maggiormente questo metodo di cura, non concorrano pericoli gravi, ai quali verrebbero esposti i malati per il solo fatto della sua applicazione.

L'A. crede esagerati i diversi addebiti che, da questo punto di vista, furono fatti al metodo di Calot.

In conclusione per il metodo di Calot sembra che le indicazioni siano assai ristrette, ma, con tutte le riserve che sono state fatte, pare che esso possa in qualche caso essere utilmente applicato. La questione più importante è quella, che, con giusti criteri clinici, venga fatta una razionale selezione dei casi, riserbandone la applicazione soltanto a quelli, nei quali esso può trovare una utile indicazione.

Da un metodo di terapia non si può nè si deve pretendere più di quanto esso può dare. Ma sebbene esso sia suscettibile di dare non molto ed in un numero limitato di casi, non merita di essere messo in disparte. Occorre piuttosto perfezionarne la tecnica e sopratutto renderlo pratico, fissando bene le condizioni ed i limiti della sua applicazione, senza preconcetti e con criteri puramente obiettivi.

(*Clinica moderna*, 16 maggio 1900).

FOURNIER. — Evoluzione del terziarismo.

Benchè la sifilide, più che ogni altra malattia, proceda con una certa disciplina cronologica, è impossibile stabilire con un limite formale la fine del periodo secondario e l'inizio del periodo terziario. Talora, anzi, è persino impossibile definire il carattere secondario o terziario di certi accidenti della diatesi celtica. Tuttavia, è pur sempre verissimo che, nella generalità dei casi, il periodo terziario si differenzia assolutamente dal secondario, tanto per i peculiari caratteri dei suoi accidenti morbosi, quanto per i suoi termini di comparsa.

I. Innanzi tutto l'A. si domanda: Come accade il passaggio dal periodo secondario al terziario?

In due modi: l'uno raro, quasi eccezionale; l'altro abituale, o di regola.

Il primo consiste in una specie di *fusione* contemporanea e momentanea dei due periodi, che succede come per un accavallamento reciproco dell'un periodo sull'altro. In questo caso, mentre durano ancora degli accidenti di ordine secondario, si osserva l'entrata in iscena d'un accidente d'ordine terziario. Un malato, ad esempio, è in preda a manifestazioni secondarie caratterizzate da sifilidi papulose, da sifilidi psoriasiformi del palmo della mano e da croste del capillizio; poi, nel bel mezzo di questo complesso morboso, compare un sarcocele, ovvero una gomma del tessuto cellulare. Di modo che — simultaneamente — si possono sullo stesso malato constatare delle manifestazioni secondarie e terziarie. Ma questa maniera di presentarsi del terziarismo è rara, tanto è vero che non s'osserva più di 2 o 3 volte su 100 casi.

Il secondo modo, al contrario, è l'abituale (97-98 volte °/₀), e consiste in ciò:

Il periodo secondario ha compiuta la sua evoluzione e i suoi ultimi accidenti sono scomparsi. Per un certo tratto di tempo non appare alcun fenomeno sospetto, così che i malati si credono definitivamente liberati dal male. Ma, dopo trascorsi mesi o anni, s'effettua quella che si può chiamare l'*esplosione terziaria*.

II. In quale epoca della sifilide s'avvera la prima comparsa del terziarismo?

Formulata così questa domanda, deve avere questa risposta: la prima comparsa del terziarismo può accadere in qualsiasi epoca della sifilide. Il che vuol dire che il terziarismo può comparire precoce e assai precoce, ad es. nel primo anno dell'infezione; ovvero tardivo, assai tardivo e straordinariamente tardivo, ossia trenta, quaranta, cinquanta anni e più dopo l'ulcera; o, e ciò con molta maggior frequenza, fra i due limiti estremi ora accennati.

III. Fin dove arriva il periodo terziario? Ossia, fino a quale età della sifilide si prolunga lo stato terziario, cioè la facoltà della malattia di tradursi sotto forma di un accidente specifico?

Non si sa; giacchè non si possiede ancora un criterio differenziale fra *lo stato terziario latente*, vale a dire quello che non si rivela con alcun fenomeno morboso, e uno stato sifilitico *spento*, dato che si possa ammettere nella sifilide la possibilità di spegnersi. Un sifilitico—supponiamo —da trenta a quaranta anni in qua non ha visto alcuna manifestazione specifica; ora, quest'uomo è ancora sotto il dominio della lue, o è veramente guarito? Non si può dirlo, perchè manca ogni mezzo d'indagine in proposito.

Ciò che, invece, si conosce assai bene è che lo stato terziario dura certamente un tempo *lunghissimo*. Abbondano, infatti, i casi in cui si sono visti degli accidenti terziarii prodursi 15 e 20 anni dopo la comparsa dell'ulcera. Al di là di trenta e quaranta anni d'infezione si contano ancora, numerosi e incontestabili, dei fatti analoghi. Infine, si sono visti dei casi di invasione terziaria 50 e 55 anni dopo l'iniezione del morbo. Ma questi ultimi non sono ancora i termini massimi, perchè furono citati dei casi di accidenti terziarii, prodottisi in individui, l'infezione dei quali rimontava a 60, 65 e persino 67 anni, come in un caso, rimasto classico, descritto dal dott. Petit.

IV. Quale è la frequenza relativa del terziarismo nelle diverse età della sifilide? La frequenza delle invasioni terziarie è essenzialmente variabile secondo le varie età della malattia. Ciò è testificato dalla osservazione corrente, e, in modo matematico, da una statistica dell'A., concernente ben 4,400 malati (4,000 uomini e 400 donne).

Da questa statistica derivano le seguenti nozioni di somma importanza:

1) L'entrata in iscena del terziarismo s'effettua *fin dal primo anno* dell'infezione, e ciò in una proporzione rilevante (4,2 0[0), quasi equivalente al quoziente del terziarismo durante l'ottavo e il nono anno della sifilide.

2) Nel secondo anno s'inizia una brusca ascensione del terziarismo, il quoziente di frequenza del quale si trova immediatamente più che raddoppiato. Nel secondo anno adunque —notisi —il terziarismo già si avvicina al suo apogeo di frequenza.

3) Tale apogeo viene raggiunto col terzo anno della malattia (quoziente di frequenza — 10,7 0[0). È questa l'annata culminante del terziarismo, l'annata terribile per i malati.

4) Il quarto anno inaugura la decrescenza della frequenza del terziarismo. Tale decrescenza, che è per così dire regolarmente progressiva, è tale che verso il nono anno, il quoziente terziario diviene circa la metà di quello che era durante il quarto anno.

5) Al di là, la medesima decrescenza, ma più lenta, tanto che verso il ventunesimo anno il quoziente terziario diventa il quarto di quello che era dieci anni prima (0,8 0[0 in luogo di 3,2 0[0).

6) Dieci anni più tardi, esso si è ancora abbassato di un terzo circa (0,3 0[0 in luogo di 0,8 0[0).

7) Al di là del trentunesimo anno l'abbassamento diventa cosiffatto, che i casi di terziarismo si riducono a poche unità.

Poi, finalmente, dopo il quarantesimo anno non se ne trovano che rarissimi casi: il terziarismo allora si spegne.

Riassumendo ora questi dati, risulta, come conclusione, che in tutta la tappa terziaria si dànno sopratutto tre annate tristamente privilegiate per il considerevole contingente ch'esse apportano al terziarismo, cioè il secondo, il terzo e il quarto, con predominanza per il terzo.

Dividendo poi l'esistenza totale della sifilide terziaria in periodi di 10 anni si arriva, come quoziente fornito al terziarismo da ciascuno di questi periodi, ai risultati seguenti:

Per i primi 10 anni, 70 0[0.

Per il gruppo dei dieci anni successivi (da 11 a 20), 22,3 0[0.

Per il gruppo dei dieci anni successivi (da 21 a 30), 5 0[0;

Per il gruppo dei 10 anni successivi, (da 31 a 40), 1 0[0.

E, per l'ultimo gruppo (da 41 a 55), 0,28 0[0.

L'A. dà la massima importanza a queste ultime cifre, considerandole sotto due punti di vista:

1) Scientificamente, esse forniscono dei documenti numerici d'una precisione, che si può ritenere come affatto sicura sull'evoluzione generale del terziarismo, e sulla sua frequenza relativa nelle diverse tappe dell'infezione.

2) D'altra parte, esse sono di natura tale da poter offrire una vera *consolazione* ai malati. Come è noto, moltissimi ammalati vivono in preda a mille angosce, perchè temono sempre l'insorgenza di fenomeni specifici. A questi tali, grazie alle conoscenze ora acquisite intorno all'evoluzione del morbo, si è in diritto di rispondere che *i pericoli del terziarismo decrescono singolarmente col tempo*, che più la sifilide invecchia, più si fanno rari i suoi colpi, e ciò in proporzioni considerevoli, tanto che un malato, massime se si è ben curato, giunto a una tappa distante dall'inizio dell'infezione, non ha quasi più nulla da temere. (*Semaine médicale*, 7 marzo 1900).

BOSSI L. M.—Sulla fisiologia e sulla patologia della gravidanza nei giorni corrispondenti ai periodi mestruali.

L'A. studia molto accuratamente questo nuovo argomento, così importante sotto il punto di vista pratico, ed arriva alle seguenti conclusioni:

1.° Le osservazioni anatomiche, benchè non tutte uniformi nei risultati, dimostrano che, durante la gravidanza, sebbene in generale non siavi una completa ovulazione, havvi però particolare tendenza mensile a tale funzione, come lo prova l'avere riscontrato nel maggior numero degli esami istologici di ovaie di gravide vescicole di Graaf a varii stadii di maturazione.

L'osservazione clinica poi condotta attentamente viene a confermare tale fatto, e cioè constata che, pur avendosi di regola durante la gravidanza la soppressione del flusso sanguigno mensile, gli altri fenomeni generali e locali che accompagnano la mestruazione, non si sospendono in modo assoluto durante la gravidanza, ma ove più, ove meno tendono a manifestarsi ad eguali intervalli di tempo, complicandola così con squilibri d'indole varia, locali e generali, tali da costituire vere *crisi periodiche mensili della gestazione*.

Tali periodi, che l'A. chiama appunto *crisi fisiologiche della gestazione*, non hanno finora a sufficienza richiamata l'attenzione dei fisiologi, dei patologi e degli ostetrici, e meritano certo uno speciale studio, così per una perfetta conoscenza dei fenomeni che accompagnano a funzione materna, come per le utili applicazioni profilattiche e terapeutiche che ne possono conseguire.

2.° *Dal lato fisiologico* si rileva durante la gravidanza nei giorni corrispondenti ai periodi mestruali (crisi fisiologiche della gravidanza):

a) Esagerazione dei fenomeni nervosi che la gestante prova abitualmente ed apparizione talora d'altri;

b) più frequente e più superficiale, in generale, la respirazione;

c) maggior frequenza del polso; edemi transitorii, aumento delle varici;

d) leggero rialzo specialmente della temperatura vaginale e rettale;

e) esagerati tutti i fenomeni della digestione, abituali nella gestante, ed apparizione talora d'altri;

f) modificazioni svariate nell'urina per rapporto alla quantità ed al peso specifico, che tendono ad essere inferiori, facendo pensare ad una minore facilità nel ricambio dei materiali dell'organismo;

g) in generale diminuita la quantità dell'urea nelle orine;

h) più frequente la presenza d'albumina nelle orine;

i) accentuazione delle pigmentazioni cutanee gravidiche, comparsa talora d'eritemi transitorii, di pustole, di angiomi.

3.° *Dal lato patologico*:

a) Maggior tendenza sia a lipotimie e lipomanie che ad accessi isterici;

b) più frequente l'eclampsia nervosa e l'eclampsia albuminurica;

c) esacerbazione dei fenomeni osteomalacici;

d) più voluminose le varici, specialmente delle grandi labbra, quando esistono, qualche volta loro apparizione *ex novo*;

e) peggiorate le condizioni locali e generali delle cardiopatiche;

f) tendenza a riacutizzarsi di abrasioni ed ulcerazioni del collo ed al loro riaprirsi:

g) notevole maggior facilità all'aborto ed al parto prematuro, tanto che è razionalmente a chiedersi se nella provocazione artificiale dell'aborto o del parto prematuro per qualsiasi indicazione non sia opportuno, quando è possibile, scegliere tali periodi.

4.° Considerati tali fatti emergerebbe quale corollario l'opportunità di sistematicamente calcolare e registrare nell'esame anamnestico delle gestanti le ricorrenze mensili, che avanti il parto corrisponderebbero ai giorni dell'ovulazione.

Questo sistema converrebbe non solo attuare nell'esercizio ostetrico, ma anche insegnare e diffondere, poichè con esso molte e molte complicanze della gravidanza saranno utilmente prevenute, e sopravvenendo efficacemente curate in base alla loro origine.

(*Arch. it. di Ginecologia*, n. 1, febbraio 1900).

FISIO-PATOLOGIA E TERAPIA SPERIMENTALE

MAFFUCCI A. — Ricerche sperimentali intorno al passaggio del veleno tubercolare dai genitori alla prole.

L'A. ha intrapreso una serie di ricerche sperimentali per studiare se i genitori tubercolotici trasmettessero il veleno tubercolare alla prole collo sperma, coll'uovo e per la placenta.

Seguendo la gravidanza di 34 coniglie (rese tubercolotiche a diverso periodo di gravidanza) si è verificato l'aborto in 14, a diverse epoche di gravidanza.

Innestando alle cavie gli organi dei feti abortiti, soltanto in due

casi si potè dimostrare la presenza di bacilli tubercolari nei tessuti fetali, mentre tutte le altre cavie divennero marantiche, come se ad esse fosse stato innestato il veleno della tubercolosi.

Tale marasma è dovuto unicamente alla tossina tubercolare contenuta negli organi dei feti e non all'azione tossica di questi, giacchè l'innesto di parti di embrioni sani alle cavie non determina il marasma; nè è dovuto all'azione cadaverica degli stessi tessuti, giacchè, innestando alle cavie gli organi di feti estratti viventi, queste divennero egualmente marantiche.

L'effetto dell'intossicazione del feto e consecutivo aborto si ottiene ancora nei figli di padre tubercolotico. Infatti, legando i dotti deferenti di un coniglio, introducendo nella giugulare 1 c.c. di soluzione di bacilli vivi, raccogliendo dopo alcuni giorni lo sperma, che esisteva nelle vescichette spermatiche prima della ligatura dei dotti deferenti, ed iniettandolo alle cavie, queste possono divenire ora marantiche ed ora tubercolotiche, e nello sperma l'esame istologico non ha mai dimostrato bacilli facilmente svelabili. Invece le cavie divengono sempre tubercolotiche se non vengono legati i dotti deferenti, e nello sperma allora si constatano facilmente bacilli tubercolari.

La presenza di un prodotto tossico nello sperma dei conigli è dimostrata poi dal fatto, che, innestando alle cavie gli organi di feti abortiti appartenenti a coniglie ingravidate da maschi tubercolotici, le cavie stesse morirono di marasma; eguale risultato si ottiene innestando alle cavie i tessuti dei feti estratti vivi appartenenti a coniglie ingravidate da maschi anche tubercolotici. Oltre a ciò è a notare che le coniglie ingravidate dai maschi tubercolotici o quelle accoppiatesi cogli stessi, ma non fecondate, morirono la maggior parte di marasma.

Importante a notare poi è, che la mortalità e cachessia dei neonati avviene tanto dei figli di madre che di padre tubercolotico; ed è assolutamente da escludere che siano dovute alla mancanza di latte delle madri, o al latte intossicato.

Ma i figli di genitori tubercolotici possono ricevere il prodotto tossico, oltrechè collo sperma o per mezzo della placenta, anche coll'uovo.

Infatti, rendendo le galline tubercolotiche e facendole fecondare da un maschio sano, raccogliendo le loro uova e ponendole ad incubare, l'A. ha potuto notare che molti embrioni morirono durante l'incubazione; altri presentarono una mortalità precoce appena nati; altri pulcini divennero marantici con deformità scheletriche e senza tubercolosi nei loro organi, e finalmente altri, mantenuti in buone condizioni igieniche, dopo vinto lo stato marantico, acquistarono una relativa buona nutrizione.

Identici risultati ottenne l'A. sperimentando su un gallo tubercolotico messo in contatto di galline sane; dimodochè tanto l'uovo della gallina tubercolotica che lo sperma del gallo reso egualmente tubercolotico, contengono tossina tubercolare.

E maggior danno ancora viene alla prole, allorchè ambedue i genitori sono tubercolotici.

L'A. poi con altra serie di ricerche ha dato la prova sperimentale del degradamento nutritivo dei nipoti degli avi tubercolotici, che la clinica ha notato. Infatti i figli dei polli tubercolotici divennero adulti e diedero uova fecondate, dalle quali, messe ad incubare, si ottennero embrioni che non vennero a schiusa, e in alcuni si presentarono a-

nomalie di sviluppo. Ed ha dimostrato ancora come il debilitamento nutritivo si può verificare nei figli di genitori tubercolotici guariti, giacchè i polli nati da uova le quali furono innestate durante l'incubazione con un centesimo di c. c. di soluzione di bacilli tubercolari, divennero adulti e diedero delle uova fecondate; in tale periodo tanto nei maschi che nelle femmine si presentarono tubercoli fibrosi senza bacilli; ma delle uove poste ad incubare, alcuni embrioni non vennero a schiusa, altri appena nati morirono.

L'A. con una serie di ricerche poi dimostra, contrariamente all'opinione clinica oggi predominante, non essere ammissibile che i figli dei genitori tubercolotici sieno i più suscettibili alla tubercolosi e che vi sia una ereditaria specifica predisposizione. Piuttosto la frequenza della tubercolosi nei figli dei genitori tubercolotici è dovuta alle cause del contagio famigliare e alla possibilità che si sviluppi tardivamente nei loro tessuti il germe riportato dall'utero materno. Infatti tutti i polli sopravvissuti, figli di genitori tubercolotici, a parità di condizione, di peso e di età del controllo, furono innestati con una dose eguale di bacilli tubercolari, e dal risultato dell'esperimento l'A. può affermare, che da questa prima ricerca non solamente i figli dei genitori tubercolotici non sono più suscettibili al virus tubercolare, ma ha potuto notare ancora che la morte dei figli dei genitori tubercolotici avvenne con ritardo rispetto di polli di controllo.

L'A. però ha fatto osservazioni ancora più importanti. Gli embrioni dei polli possono alcune volte distruggere una dose di bacilli, enorme per la loro età, perchè questa stessa dose può uccidere un pollo adulto in due mesi.

La prova della distruzione del bacillo da parte dell'embrione sta nel tatto, che molte uova infettate hanno dato pulcini morti dopo molto tempo dalla schiusa, cachettici ma non tubercolotici. E tale potere di distruzione dei bacilli o di resistenza all'azione degli stessi non solo avviene nella vita embrionale, ma continua ancora dopo la schiusa nei pulcini che vengono da uova infettate durante l'incubazione.

La prova della distruzione dei bacilli nei tessuti embrionali sta in ciò, che, innestando delle uova al 14.° giorno d'incubazione, quando l'assorbimento è rapido da parte della vescica allantoide, dopo sei ore si trovano bacilli nei vasi della vescica allantoide e nel fegato, e, se al 16.° giorno d'incubazione estraiamo l'embrione e lo innestiamo ad una cavia, questa muore di marasma e non di tubercolosi; ciò dimostra, che i bacilli, che erano entrati nei tessuti embrionali, sono stati dagli stessi distrutti.

Possono queste tossine assorbite dall'embrione dare una relativa immunità al pulcino dopo la schiusa?

La presenza delle tossine tubercolari nei tessuti fetali può rinforzare la naturale resistenza embrionale e trasmetterla ai pulcini nati da uova infette?

Nello stato attuale della scienza, l'immunità degli animali suscettibili della tubercolosi, per mezzo delle tossine tubercolari, non è stata ancora raggiunta; ma noi ci troviamo nella vita embrionale, che ha poteri ben diversi da quelli di un animale adulto.

L'A. invoca lo stesso principio dell'immunità pel vaiuolo e per la sifilide, dovuta a proprietà embrionale, per spiegarsi come il pulcino nato da uova sane non resiste all'infezione tubercolare, mentre quello nato da uova infette può guarire dalla infezione, che ha portato dalla vita embrionale.

L'A. con ulteriori ricerche risolverà il problema, se esiste realmente un vaccino della tubercolosi formatosi durante la vita embrionale, e fino a che epoca della vita extra-uterina esso possa durare nell'organismo dei figli di genitori tubercolotici.

Infine l'A. ha determinato che pulcini nati da uova infettate durante l'incubazione, a seconda delle diverse condizioni igieniche e nutritive, si comportano diversamente verso il bacillo tubercolare contenuto nei loro tessuti. Infatti, mentre i pulcini tenuti nelle gabbie sono morti più o meno tardivamente di tubercolosi, tutti gli altri, egualmente provenienti da uova infettate durante l'incubazione, ma tenuti in un cortile con buona luce solare, o sono morti con moltissimo ritardo di tubercolosi o sono guariti.

L'A. riassume i risultati di queste ricerche nelle seguenti conclusioni:

1.° Che più frequentemente passa dal genitore alla prole il veleno tubercolare, che il bacillo.

2.ª Che questo veleno può passare coll'uovo, collo sperma e per la placenta.

3.° Che i figli dei due genitori tubercolotici risentono il massimo effetto dell'intossicazione tubercolare.

4.° Che l'intossicazione embrionale si traduce sotto forma di cattivo sviluppo, di aborto, parto prematuro, mortalità e cachessia dello vita extra uterina.

5.° Che i tessuti embrionali non solo si oppongono allo sviluppo del bacillo tubercolare, ma lo possono ancora distruggere, generandosi così un prodotto tossico, che si fissa ai tessuti embrionali.

6.° Che i pulcini nati da uova infettate hanno una maggiore resistenza contro il bacillo tubercolare riportato dalla vita embrionale, e lo possono fin distruggere, ciò che non avviene per il pulcino e pollo adulto nati da uova sane, se agli stessi viene innestato il bacillo tubercolare.

7.° Che i figli dei genitori tubercolotici non sono i più suscettibili al virus tubercolare in confronto di quelli dei genitori sani, e che la maggiore frequenza della tubercolosi dei figli dei genitori tubercolotici devesi attribuire al contagio familiare ed alla possibilità del germe riportato dalla vita embrionale e non ad una predisposizione specifica ereditaria.

8.° Che la intossicazione tubercolare ereditaria colla buona igiene può migliorare.

9.° Che la stessa tubercolosi embrionale sotto le più opportune condizioni igieniche può migliorare e fin guarire.

10.° Che tutto il problema della profilassi e cura dell'eredità tubercolare da queste ricerche sperimentali resulta, che può essere risoluta colla più rigorosa igiene, allontanando i bambini dal focolaio contagioso familiare e mettendoli sotto le più salubri condizioni.

(*Riv. critica di Cl. med.*, 24 marzo 1900). Bucco

SIMONELLI L.—Curva della fatica col ritmo naturale.

Il Mosso ed altri dimostrarono che ogni individuo presenta una curva ergografica della fatica caratteristica.

Tale curva, che è fatta da quella linea che unisce tutti gli apici delle contrazioni muscolari, non è in rapporto coll'intensità del lavoro, ma varia a seconda del diverso ritmo che si adopera, come ha dimo-

strato il Maggiora, che con ritmo molto lento la linea della fatica non è più una curva, ma una orizzontale.

L'A., nella Clinica di de Renzi, ha studiato il fenomeno opposto a quello osservato dal Maggiora: studiò cioè la curva della fatica facendo contrarre il muscolo con la maggior frequenza possibile. Dagli ergogrammi di individui sani, potè concludere:

1.° La curva della fatica fatta senza ritmo comandato dimostra la differenza della forza muscolare nei vari individui.

2.° Scompariscono completamente le ondulazioni dei periodi della stanchezza.

3.° Le curve della fatica fatta senza ritmo si rassomigliano fra loro più che non quelle ottenute col ritmo di uno o due secondi, perchè esse presentano un esaurimento progressivo, e quindi la linea, fatta astrazione dalle numerose ondulazioni, si avvicina di più alla linea retta che non quella ottenuta con ritmo comandato.

4.° La differenza di fatica è molto meno costante nelle curve fatte senza ritmo comandato che in quelle fatte con il ritmo di uno o due secondi.

(*Giorn. Int. d. Sc. med.* n. 23, 1899).

BACCARANI U.—Ricerche comparative sulla tossicità urinaria, e sulla eliminazione degli eteri solforici e dell' indicano delle urine.

Nella clinica occorre spesso, sia per ragioni diagnostiche o prognostiche, sia per solo interesse scientifico, ricercare l'indicano, gli eteri solforici e la tossicità delle urine. Nei laboratorii tali analisi non sono difficili, nè importano molto tempo; ma per il medico pratico è tutt'altra cosa: abbisognano degli apparecchi speciali e una certa famigliarità colla tecnica, che fanno difetto, il più spesso, al libero esercente. D'altra parte in qualche circostanza, non troppo frequente se si vuole, è buona pratica l'eseguire qualcuna di dette ricerche o tutte e tre insieme, e il medico che non è nelle migliori condizioni per eseguirle, può trovarsi nel massimo imbarazzo.

L'indicano, gli eteri solforici e la tossicità urinaria si equivalgono? In altre parole, conoscendo, per esempio, la quantità d'indicano di una data urina, possiamo dire, nello stato attuale della scienza, quale ne sarà, anche approssimativamente, la sua tossicità, quanto acido solforico combinato contiene? Se tale rapporto esistesse, ne avvantaggerebbe i pratici, poichè per la ricerca dell'indicano, ad esempio, non importano apparecchi speciali, e la sua presenza nell'urina può mettersi in evidenza con pochissimo materiale e in un tempo assai breve. A tutta prima si è quasi tentati a credere che fra l'indicano, gli eteri solforici e il valore tossico delle urine esista un rapporto diretto, poichè il loro significato fisio-patologico è, secondo gli Autori, presso a poco il medesimo.

Già fino dal 1894 però, Reale concludeva in senso negativo per l'indicano e gli eteri solforici, e dopo di lui in questi ultimi anni sono arrivati alle stesse conclusioni, sempre in riguardo alle citate sostanze, Scotti, Finizio e Wang.

Ma altri sperimentatori hanno concluso in senso opposto, cosicchè la questione non pare ancora definitivamente risoluta. Per Gilbert e Weil esiste, infatti, un rapporto diretto fra indicano e tossicità urinaria, e qualche altro osservatore è pure di questo avviso.

L'A. ha creduto quindi prezzo dell'opera riprendere l'argomento, e ha cercato di mettersi nelle migliori condizioni di esperimento, perchè i risultati fossero il più possibile vicini al vero. Non ha studiato che sopra dodici infermi, un numero se si vuole forse un pò troppo scarso, ma i risultati delle esperienze autorizzano a credere, che anche con un materiale più ricco si sarebbe arrivato alle stesse conclusioni.

I risultati di queste ricerche sono dimostrativi.

Già a colpo d'occhio si nota che l'eliminazione degli eteri solforici dell'indicano e la tossicità urinaria non hanno alcun rapporto, e che non esiste una proporzione fra indicano e tossicità, o fra eteri e indicano.

La conclusione di queste ricerche è perciò unica. Il medico che voglia conoscere la tossicità urinaria e la quantità dell'indicano e degli eteri solforici deve procedere separatamente alla loro ricerca. Non conta quindi che le condizioni capaci di aumentare un componente valgono anche per gli altri, nè che il significato fisio-patologico sia uguale, o quasi per tutti; vi sono nel nostro organismo delle cause, che ancora ci sfuggono, le quali non ci permettono di concludere che la ricerca di uno solo esonera da quella degli altri.

(*Riforma med.*, 6 marzo, 1900).

TRAINA V. — Azione dei farmaci nella febbre.

Siccome non vi sono intorno a questo soggetto che delle osservazioni isolate, così l'A. ha eseguito, nell' Istituto di Farmacologia dell'Università di Palermo, una lunga serie di ricerche sperimentali, arrivando a queste conclusioni:

1. Durante la febbre, aumenta la resistenza dell'organismo rispetto ai farmaci, ragion per cui si vede diminuire la tossicità dei farmaci stessi. Tale aumento di resistenza s'inizia con il manifestarsi dell'aumento di temperatura, raggiunge il suo massimo nell'acme della ipertermia, mentre poi va attenuandosi con l'abbassarsi della temperatura;

2. Nella febbre non viene a perturbarsi il nosografismo generale dell'azione dei farmaci; si osserva però costantemente un ritardo nella manifestazione dei primi sintomi dell' avvelenamento, ritardo che è indipendente dall'assorbimento;

3. L'aumentata resistenza dell' organismo ai farmaci nella febbre è una nuova prova, certamente non trascurabile, in favore della dottrina che riguarda la ipertermia nella febbre, almeno in certi limiti e in date condizioni, come un fattore benefico anzicchè nocivo per l'organismo;

4. Questo aumento di resistenza dell' organismo di fronte ai farmaci durante l'ipertermia è con tutta probabilità dovuto all'aumento del metabolismo organico;

5. Durante la febbre si ha paresi dei movimenti dello stomaco, dovuta ad una diminuita eccitabilità dei gangli proprii della parete del ventricolo, mentre rimangono perfettamente illese tanto la funzione motrice del vago sullo stomaco, quanto anche l' eccitabilità propria della tunica muscolare del ventricolo. Per conseguenza di ciò restano durante la febbre attivi, riguardo alla funzione motoria dello stomaco, quei farmaci che modificano la detta funzione per un'influenza sul vago o per un' influenza sulla tunica muscolare, mentre invece viene ad essere diminuita o del tutto annullata l' azione di quei farmaci che agiscono sui gangli proprii della parete del ventricolo;

6. Finalmente si osserva anche nella febbre paresi dell'intestino, dovuta ad una eccitazione delle fibre moderatrici dei movimenti intestinali che decorrono nello splancnico; rimane invece illesa la funzione motoria del vago sull'intestino e l'eccitabilità propria della tunica muscolare di questo viscere. Di conseguenza anche per l'intestino rimangono attivi durante la febbre — per riguardo ai movimenti intestinali — i farmaci che agiscono per un'influenza sul vago o sulla muscolatura dell'intestino; mentre si attenua o si perde l'azione di quei farmaci che spiegano la loro influenza sugli apparecchi di arresto dei movimenti intestinali.

(*Arch. di Farmacologia e Terapeutica*, febbraio 1900).

FORMULARIO TERAPEUTICO

Sciroppo ed elixir di pepsina.

Lo sciroppo di pepsina si prepara sciogliendo a freddo 6 gram. di pepsina in 20 gram. di acqua: dopo due ore di riposo si filtra, ed il filtrato si mescola con 70 gram. di sciroppo di ciriege; si agita e si aggiungono 4 gocce di acido cloridrico. La dose è di 2-3 cucchiai da zuppa durante i pasti.

Per preparare l'elixir di pepsina si disciolgono 6 gram. di pepsina in 24 gram. di acqua distillata. Si aggiungono 30 gram. di zucchero e si riscalda a 32°. Poi con precauzione si introducono nel miscuglio 34 gram. di vino di Lunel ed a goccia 12 gr. di alcool a 33°. Quando la preparazione è terminata, si completa con 4 gocce di acido cloridrico. La dose è di 1-2 cucchiai da zuppa durante i pasti.

Alla pepsina si sono associate tante altre sostanze, come il lattato di soda, il ferro ecc., ma queste associazioni non sono opportune, perchè sottraggono alla pepsina una parte della sua efficacia.

(*Bull. gén. de Thérap.*, 23-30 dic. 1899).

Limonea fosforica nella pulmonite.

Eichhorst, direttore della Clinica medica di Zurigo, somministra con vantaggio agli infermi di pneumonite un cucchiaio ogni 3 ore della pozione seguente:

Acido fosforico.	gr.	5,00
Acqua	»	200,00

(*Therap. Monatsh.* n. 2, 1900).

Pozione a base di fosforo contro la rachitide.

Fosforo		gr.	0,01
Olio di mandorle dolci		»	30,00
Gomma arabica polverata . .	ana	»	15,00
Zucchero polverato			
Acqua distillata		»	40,00

M. S. 2—4 cucc. da caffè *pro die*.

(*Les Nouveaux Remèdes*, n. 3, 1900).

IVANOFF. — Iniezioni intramuscolari di chinina.

Sono indolenti e non danno dolore nè induramenti: di più sono attivissime. Debbono farsi *lentamente*, nella spessezza dei glutei.

L'A. crede che le iniezioni intramuscolari debbano sostituire le sottocutanee. (*Revue de Therapeutique*, 1 aprile 1900).

Soluzione stabile di cocaina.

Cloridrato di cocaina	gr.	0,25
Acqua distillata	»	10,00
Acido salicilico	»	0,01

Pillole balsamiche.

Terpina	gr.	0,05
Benzoato sodico	»	0,10

Catrame vegetale q. b. p. una pillola.

F. N.° XL pillole. S. 10 pro die. DESESQUELLE

Prescrizioni tonico-ricostituenti.

Pirofosfato di ferro e sodio	gr.	3
Arsenito di sodio	»	0,08
Estratto di coca e di china ana . . .	»	5
» molle di valeriana	»	1

per pillole 80. Due al giorno.

Oppure:

Ossalato di ferro.	gr.	4
Fosfuro di zinco	»	0,60
Glicerofosfato di sodio	»	15
Estratto di china e di coca ana . . .	»	5
Arsenito di sodio	»	0,80
Estratto molle di valeriana	»	1

per pillole 80. Come sopra.

Oppure :

Protossalato di ferro	gr.	4
Arsenito di sodio	»	0,08
Estratto di noce vomica	»	1
» china.	»	5

per pillole 80. Due al giorno.

RUMMO

Trattamento dei geloni.

Rimedio di azione certissima contro i geloni dovrebbe essere una miscela di p. eg. di olio essenza rosmarino, olio essenza canfora e a-etato di piombo. Si agita la miscela prima dell'uso e si soffregano —3 volte al giorno le parti malate.

1) Sui geloni aperti brucia fortemente, procura però presto la guagione.

2) Si fanno bollire per 2—8 ore delle foglie d'abete e nel liquido epido si bagnano 3 volte al giorno per 10—15 minuti le membra ıalate.

3) Prima di coricarsi si fa ogni sera un bagno, più caldo che sia possibile, in 5 °/₀ d'allume, con addizione di sapone verde. Si frega poi con un po' di colcream. Al mattino sono raccomandabili delle pennellazioni alle mani con tintura di benzol comp. e ai piedi con la miscela: tintura di iodo 10, tannino 5 e collodio 50.

(*Ann. di Farmacoterapia*, dic. 1899).

VARIETÀ

Durata dell'incubazione nelle principali malattie infettive.

Morbillo	Giorni	1—10	
Id. (fino alla comparsa dell'esantema)	»	13—14	
Scarlatina	»	7 (4—8)	
Rosolia	»	16—17	
Vaiuolo	»	10—14	
Vaccino	»	2—3	
Varicella	»	13—17	
Tifo esantematico	»	7—14	
Tifo addominale	»	14—21	
Febbre ricorrente	»	6—9	
Peste	»	2—7	
Difterite	»	2—3	(massima 5—6)
Tosse convulsiva	»	5—6	(massima)
Meningite cerebro-spinale epidemica	»	4—5	
Malaria	»	circa 14	(6—20)
Colera asiatico	»	2—4	(od anche meno)
Dissenteria	»	3—8	
Febbre gialla	»	1—3	(od anche più)
Parotite epidemica	»	7—14	(od anche più
Pneumonite	»	4 (2—7)	
Influenza	»	2—4	(od anche meno)
Carbonchio (fino alla manifestazione locale)	»	4—7	
Morva	»	3—5	
Rabbia	»	20—59	(Ph. Bauer)
		40—60	(Pasteur)
Eresipela	ore	15—61	(Fehleisen)
Sifilide (fino alla manifestazione locale (1)	settimane	3—4	
(» » comparsa dell'esantema (2)	»	9—11	

(Dall'opera di H. Vierordt: *Daten und Tabellen*, ecc. Editore Fischer, Iena).

(1) Sifiloma iniziale.
(2) Dunque altre 6—7 settimane per la cosidetta « *seconda incubazione* ».

Stanislao Sommella — *Gerente responsabile.*

Napoli—Tipi N. Jovene & C.°—Piazza Trinità Maggiore, 13.

LAVORI ORIGINALI

Cronaca della 1.ª Clinica Medica della R. Università di Napoli diretta dal Prof. DE RENZI E.

Tubercolo solitario alla base del cervello con compressione sul 6°, 9°, 11°, e 12° paio. Tubercolosi polmonare.

G. D. di 18 anni, di San Giorgio a Cremano, celibe. Il padre morì di affezione cronica polmonare. Un anno fa l' infermo è stato affetto da catarro bronchiale con tosse e febbre. L' attuale malattia rimonta a 2 mesi indietro; iniziandosi con un senso di spossatezza, e cefalea progressiva.

Quindici giorni or sono stando in letto fu colpito da vertigine e perdita della coscienza per 2 giorni.

In Clinica si nota: colorito pallido, nutrizione abbastanza scaduta. L'infermo preferisce stare a letto dove può conservare qualunque posizione, mentre in piedi è colto da continui capogiri.

Nel lato superiore del polmone sinistro si notano i segni di un infiltramento, che l'esame dello sputo ha dimostrato di natura specifica.

Da parte del sistema nervoso l'infermo presenta una cefalea sorda, gravativa, con esacerbazioni vivissime, specie nelle ore del mattino, diffusa sopratutto alla fronte, alle tempie e talvolta all'occipite.

Spesso ha bagliori di vista, vertigini che lo incolgono sopratutto nell'alzarsi da letto o durante il cammino, più specialmente nel chinarsi a terra.

Negli attacchi di vertigine pare all'infermo che gli oggetti circostanti girino da sinistra a destra.

Ha avuto talora accessi apoplettiformi di varia durata; qualche olta conati di vomito.

Esiste non molto marcato il fenomeno di Romberg. Nel cammino i arti sono alquanto trascinati sul suolo. La forza muscolare è poco minuita. Inoltre la lingua e l'ugola sono lievemente deviati a sinia, e la nuca presenta una lieve rigidità.

Riflessi rotulei deboli, normali gli altri.

L'esame dell'occhio fa notare paralisi dei retti esterni; all'oftalmoscopio papillite doppia con chiazze di retinite papillare.

Non vi sono altri disturbi dei sensi specifici, tranne alcuni ronzii negli orecchi.

Il prof. de Renzi fa notare come i principali sintomi, che il nostro infermo presenta, siano fenomeni funzionali e dovuti a fatti di compressione. Tali la *cefalalgia*, che sebbene possa riscontrarsi in molteplici affezioni è tuttavia uno dei segni frequenti del tumore cerebrale; essa può essere diffusa o localizzata nei varii punti del cranio, ma d'ordinario è circoscritta laddove ha sede il tumore, anzi qualche volta con la percussione cranica si suscita il dolore quando si arriva sul punto della lesione.

Un secondo fenomeno importante sono le vertigini, le quali possono manifestarsi: 1° come bagliori od incertezza; 2° in modo che all'infermo sembra che gli oggetti gli girino intorno; 3° all'ammalato pare che il proprio corpo giri. In ogni modo la vertigine in questi casi rappresenta un fenomeno di compressione, ed è dovuta, secondo Erb, ad ineguale eccitamento delle due metà del cervello.

Altri sintomi sono rappresentati nel nostro infermo dalle convulsioni, talvolta sotto forma Iaksoniana, dagli attacchi apoplettiformi, dalle alterazioni della vista.

Si crede da taluni che il solo esame della retina possa far diagnosticare un tumore cerebrale. Il prof. de Renzi crede esser ciò abbastanza esagerato, ma però, quando esiste, l'alterazione di quella può essere un segno di grande valore.

Si ritenne che i disturbi retinici fossero dovuti a compressione delle vene, ma oggi invece pare dimostrato che il liquido endocranico, penetrando per l'aumentata pressione nella guaina del nervo ottico, ne produce la compressione innanzi che questo entri nel cavo orbitale.

Altro segno di grande rilievo è una forma caratteristica di vomito che si manifesta senza nausea a digiuno, quasi come rigurgito. Si nota inoltre spesso torpore, sonnolenza, pesantezza di capo. La frequenza del respiro, e quella del polso insieme ad irregolarità dello stesso stanno per una compressione del vago.

Riassumendo poi i fenomeni speciali trovati nel nostro infermo abbiamo strabismo convergente, deviazione dell'ugola e della punta della lingua e lieve rigidità della nuca. Per tutti i cennati fenomeni si è indotti a ritenere, che il tumore debba essere indovato alla base del

cranio, tra la protuberanza anulare e il bulbo, in modo da interessare il 6°, il 9°, l' 11° e il 12° paio.

Essendo poi quest'infermo affetto anche da incipiente affezione tubercolare del polmone, non s' incontra difficoltà ad ammettere che la lesione cerebrale debba essere della medesima natura: del resto nella zona suddetta è frequente la presenza del tubercolo cerebrale.

La prognosi certamente non è fausta, ma spesso si hanno periodi di sosta.

La cura deve restringersi a quella sintomatica. Il nostro infermo si è giovato contro il dolore dell'esalgina data però con ponderazione da centig. 40 a centig. 60 pro die.

Cisti parovarica di sinistra.

F. R. di anni 28, da Napoli, coniugata con 4 figli viventi e sani.

L'anamnesi remota non fa rilevare nulla d'importante.

L'attuale malattia è cominciata due anni or sono, allorchè durante una gravidanza l'inferma notò un rigonfiamento straordinario dell'addome, che le dava la sensazione di due bozze, una superiore ed una inferiore.

Partorita regolarmente persistette tale tumefazione solo diminuita di poco. Tranne l'abolizione dei mestrui l'inferma non ha sofferto disturbi di sorta, nè la tumefazione aumentò di volume in modo rilevante. In Clinica si nota: nutrizione e condizioni generali quasi normali, assenza di febbre; addome oltremodo aumentato di volume, di forma globosa, con la cicatrice ombelicale lievemente infossata e con la fossa epigastrica ricolma.

La palpazione fa percepire una tensione uniformemente aumentata con chiaro senso di fluttuazione.

Con la percussione si ha ottusità in tutto l'addome tranne al fianco sinistro dove vi è suono chiaro timpanico. Il limite superiore del fegato è lievemente risalito, quello inferiore si confonde con l'ottusità sopra detta.

Con la puntura esplorativa si è estratto un liquido limpido, incolore, di reazione leggermente alcalina, di p. specifico 1009, con 1/2 gr. di albumina per litro; manca la reazione dell'acido succinico e la presenza di uncini da echinococco.

Nulla di notevole nell' urina.

L'iniezione di 3 milligr. di tubercolina ha dato risultato negativo.

È questo un caso oltremodo importante, massimamente dal punto

di vista diagnostico. Messo fuori dubbio che non si sia in presenza di un liquido libero nel cavo peritoneale, e stando alle chiare e ripetute asserzioni dell'inferma, la quale affermava come nello svolgimento della sua gravidanza ella avesse nettamente notato la esistenza di due tumori divisi da marcato intervallo, e che in seguito allo sgravo l'addome diminuì alquanto di volume pur persistendo un grosso tumore a contenuto liquido, si pensò che di tali tumori uno fosse dovuto ad una cisti da echinococco del fegato e l'altro all'utero gravido.

Potette escludersi la cisti ovarica, malgrado la presenza del suono chiaro timpanico al fianco sinistro, per l'esame ginecologico riuscito negativo e per i caratteri del liquido estratto con la puntura esplorativa, i quali facevano correre direttamente all'idea di una cisti da echinococco.

Vi si opponeva la presenza di 1 1|2 gr. d'albumina per mille, la mancanza di uncini chitinosi e di a. succinico.

Non si diede al 1° fatto grande importanza, stantechè la ricerca dell'albumina era stata praticata col metodo del Reale, che, possedendo come è noto, una straordinaria sensibilità, rileva quantità maggiori di albumina. Quanto all'assenza degli uncini e dell'a. succinico è a notare che in 11 ammalati di cisti da echinococco accolti in Clinica nello spazio di varii anni, solamente in uno furono rinvenuti gli uncini ed in un solo altro l'a. succinico potette essere dimostrato.

A tal proposito il prof. de Renzi fa notare che, sebbene il reperto positivo degli uncini dell'a. succinico sia un carattere sicuro per la diagnosi di cisti da echinococco, pure l'assenza non autorizza a farla escludere.

Procedutosi nell'infermo alla cura chirurgica, praticata con la nota perizia dal prof. Salvia, si rinvenne ed asportò una grossa cisti addossata alla tromba di destra contenente circa 19 litri di liquido con i seguenti caratteri :

Liquido quasi incoloro, appena opalescente, di consistenza molto fluida, non vischioso: filtra con rapidità. Reazione appena alcalina. Peso specifico a 15°, 1010.

Albumina (sierina), determinata col metodo ponderale gr, 0,778 per litro.

Assenza di globuline, nucleo-albumina, metalbumina, propeptone e peptone, di pigmento biliare e di emoglobina, di a. succinico e di zucchero riducente.

Fu chiaro così trattarsi di una cisti parovarica appartenente agli organi di Rosen Müller.

Siffatta affezione adunque presenta per i caratteri del liquido tutte le note apparenti di quello da echinococco, se ne differenzia però per un maggiore contenuto di albumina, come nel caso in parola per l'assenza costante di a. succinico e di uncini chitinosi.

Nella nostra inferma, dopo operata, la guarigione fu rapida e completa, la ferita si chiuse per prima intenzione, ed ella dopo 15 giorni potette essere dimessa dalla Clinica in perfetto stato di salute.

Cloroanemia.

C. F. da Napoli, di anni 15, stiratrice, nubile. Nulla di notevole dal lato ereditario. Si è nutrita scarsamente, si è esposta alle cause reumatizzanti ed a cagione del suo mestiere era obbligata a lavorare a lungo vicino al fuoco. Ha avuto la prima mestruazione 5 mesi or sono, la quale dopo di allora non si è più ripetuta.

In età bambina ha sofferto il tifo.

L'inizio dell'attuale malattia rimonta a 5 mesi indietro, allorchè in seguito ad uno spavento cominciò ad avvertire debolezza generale, stanchezza, sonnolenza, cefalea. Otto giorni fa in seguito a nuovo spavento si aumentarono le sue sofferenze, si aggravò la debolezza e cominciò ad avere febbre quasi continua senza brividi nè sudori.

In Clinica si nota: colorito molto pallido della cute e delle mucose, le quali quasi non presentano differenza marcata con la cute circostante. Nutrizione molto scaduta, temperatura oscillante fra 38° e 39°,5, polso 115, respirazione 26. Sul focolaio della pulmonare si ascolta un soffio sistolico lungo dolce. Al collo, spiccato rumore di trottola. La milza in alto arriva all' 8° spazio, in basso sporge per due dita sotto l'arcata costale, in avanti raggiunge l'ascellare anteriore.

Esame del sangue:	corpuscoli rossi	2,450,000
	» bianchi	8,890
	rapporto	1,386
	emoglobina	30 %

Non si rinvengono batterii all'esame microscopico e colturale.

L'esame dei preparati a secco debitamente colorati non fa rilevare di speciale che molti corpuscoli rossi con la parte centrale meno ricca di emoglobina che quella esterna (forme a pessario degli autori tedeschi).

Nell'urina notasi una notevole quantità d'indicano.

Il prof. de Renzi fa in questo caso diagnosi di cloroanemia.

A parte le diverse teorie emesse per spiegare la patogenesi dell'affezione, nella nostra inferma si riscontrano due fenomeni importanti: il tumore di milza e la febbre.

Questi ultimi fatti potevano far sorgere l'idea che si trattasse di infezione palustre specialmente per il tipo della febbre, che negli ultimi tempi era divenuta nettamente intermittente, e perchè in seguito alla somministrazione dell'esanofele si era ottenuto un benchè lieve abbassamento di temperatura. Se non che vi si opponeva il reperto negativo del sangue in ordine alla malaria. Ciò non ostante si praticò una iniezione di 80 centig. di chinino, ma nessun risultamento si ottenne.

Dovette del pari escludersi la diagnosi di una tubercolosi latente per essere riuscite negative le indagini praticate in questo senso.

Venne così confermata la diagnosi di cloroanemia, in cui si può talora riscontrare il tumore di milza, benchè non di rado questo sia solo apparente nel senso che dipende da abbassamento dell'organo, o trattasi di un errore diagnostico, di un'anemia cioè secondaria ad infezione.

In ogni modo il prof. de Renzi non crede il tumore di milza essere un fatto frequente nella cloroanemia.

Quanto alla febbre, essa si può accompagnare all'affezione in discorso, tanto che questa è stata detta *febbris virginum*.

Il Laache ritiene che le osservazioni antiche di febbri clorotiche possono destare il dubbio di un errore di diagnosi, e propriamente che si sia trattato in questi casi di *anemia perniciosa progressiva*. Tuttavia vi sono recenti e non dubbie osservazioni di forme clorotiche febbrili.

Cura.—Circa la cura, il prof. de Renzi fa notare come bisogna innanzi tutto, badare al riposo, evitando nelle bambine il *surmenage*, ed in generale gli affaticamenti di qualsiasi genere. Nei casi gravi si farà restare gl'infermi a letto. Lo stesso prof. de Renzi ha veduto che spesso malgrado tutte le cure senza il riposo si è arrivato a nulla.

Come farmaco bisogna sempre ricorrere al ferro.

Nella Clinica se ne sono sperimentate le più varie forme ed i più diversi preparati non esclusi quelli organici, ma i migliori risultamenti si sono sempre ottenuti col ferro ridotto dall'idrogeno.

Alla nostra inferma se ne sono somministrate da 10 a 50 centig. *pro die*, aumentando di 10 centig. al giorno.

Gli effetti favorevoli sono stati rapidi e decisivi. Già nei primi giorni di cura la temperatura discesa da un massimo di 39 alla nor-

male, diminuì la frequenza del polso, migliorò il colorito, scomparve l'affanno e il cardiodalmo, aumentò progressivamente il peso del corpo.

Ripetutosi l'esame del sangue si riscontrò:

Corpuscoli rossi	5,100,000
» bianchi	8,250
Emoglobina	85 %

Insomma l'inferma potette ritenersi guarita.

Dott. G. D. GIURANNA, *assistente.*

Prima Clinica Medica della R. Università di Napoli
diretta dal Prof. DE RENZI E.

LAMARI A.—Di alcune particolarità nosografiche della clorosi.

(NOTA CLINICA)

C. F., da Napoli, 15 anni, stiratrice, nubile. Padre morto per malattia acuta dell'apparecchio respiratorio. Viventi e sani la madre, due fratelli e quattro sorelle.

Bambina, soffrì infezione tifoidea. A causa del suo mestiere, lavorò quasi sempre vicino al fuoco. Si alimentò scarsamente e si espose a cause reumatizzanti.

Or sono cinque mesi (calcolando che l'inferma è entrata in Clinica il 13 maggio) ha avuto la prima mestruazione, che non è più ricomparsa.

Anamnesi prossima. — L'inferma fa datare l'inizio della sua malattia dal gennaio u. s. In seguito a ripetuti spaventi, cominciò ad essere molestata da debolezza generale, cefalalgia, stanchezza, sonnolenza, aggiungendosi talvolta, specialmente di sera, senso di accaloramento. Tali sintomi si sono accentuati otto giorni prima di entrare in Clinica.

Stato attuale. — Decubito indifferente. Colorito cutaneo molto pallido; pallide altresì abbastanza le mucose apparenti, a segno che quasi per nulla differiscono dal colore della cute vicina. Nutrizione alquanto scaduta. Muscoli flaccidi. Assenza d'ingorghi glandolari e di edemi. Peso del corpo kgrm. 38,00, altezza personale mtr. 1,48. Temperatura 38,5; polsi 115; respirazioni 32.

Esaminando comparativamente il lavoro degli arti superiori, mediante l'ergografo di Mosso (1 kgr. di peso) vengono a descriversi i tracciati qui annessi (fig. 1ª e 2ª), presentando quelle note che si possono mettere facilmente in rilievo.

Esame dell' apparecchio cardio-vascolare. — Appena sensibile una leggiera sporgenza della regione precordiale, animata da un impulso diffuso ed esteso al giugulo e al collo. Egualmente diffuso è il battito cardiaco, frequente e ritmico. L'esame sfigmografico, ripetutamente eseguito, dà i tracciati che vengono qui riprodotti nelle figure 3ª e 4ª.

Non si nota fremito o sfregamento. L'aia cardiaca ha i seguenti limiti: in alto 3° spazio intercostale, in basso 5°, a destra mediana dello sterno, a sinistra un centimetro in dentro della mammillare. Sul focolaio di ascoltazione della polmonare si rileva un dolce rumore sistolico, e al collo distinto rumore di trottola.

La milza sporge un dito trasverso dall'arcata costale e i suoi limiti, alla percussione, sono: in basso quello indicato, in alto 8° spazio intercostale, a destra ascellare anteriore e posteriormente l' angolare della scapola.

Esame del sangue: corpuscoli rossi 3,450,000; corpuscoli bianchi 8,890; rapporto tra corpuscoli bianchi a corpuscoli rossi 1:386; emoglobina 30 %.

Nelle urine havvi d' importante: $^1/_{25}$ di gr. di albumina p. l., scarsezza di sali e indicano abbondantissimo.

La surriferita storia clinica presenta alcune particolarità degne di nota.

Innanzi tutto giova, per quanto si riferisce alla genesi, mettere in considerazione i seguenti dati:

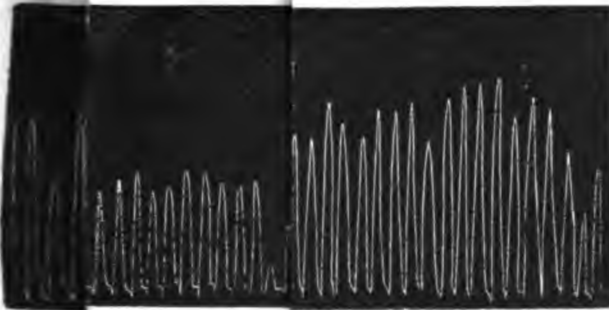
1° l'influenza delle perfrigerazioni, coadiuvata dall'incongruo alimento e dalla dimora, presso che abituale, accanto al fuoco;

2.° l'azione deprimente della paura, che si svolge ripetute volte, spiegando i suoi effetti in modo ora più e ora meno grave;

3.° la coincidente manifestazione, almeno per quanto subiettivamente ha potuto notare l'inferma, dei più importanti sintomi della funzione mestruale.

Dal punto di vista nosografico poi, a parte i fenomeni comuni e che ripetutamente si mettono in evidenza nella clorosi, importa qui far rilevare non tanto l'asinergia della potenzialità cinetica muscolare degli arti superiori, dimostrabile coll'ergografia; quanto la disuguaglianza

ra 1.ª



di Mosso,

ra 2.ª



o superiore

nell'ampiezza e nella forza del polso delle radiali, secondo si deduce dagli sfigmogrammi riportati.

Nelle curve ergografiche si nota come, per l'arto superiore sinistro, le cuspidi sono più alte e più frequenti; dove che, nell'arto superiore destro, sono un po' meno frequenti, meno alte pure, ma l'esaurimento si manifesta più tardi. Tutto questo, nei limiti del nosografismo, conferma una legge fondamentale di fisiologia, secondo cui: ad un lavoro più forte succede l'esaurimento più rapido, e viceversa.

Lo sfigmogramma della radiale destra è molto più alto, uncinato, ed ha distinta e protratta l'elevazione da rimbalzo (diminuita tensione arteriosa), a segno da confondersi con la linea di elevazione del triangolo: carattere questo che apparisce anche nello sfigmogramma della radiale sinistra, dove, invece, si deve ricercare con più attenzione, causa la brevità della linea ascendente. Ripetute osservazioni, fatte in varii giorni ed in ore diverse, confermano sempre tale differenza di altezza, ora più ed ora meno evidente. Prendendo il tracciato nel decubito orizzontale, diviene meno distinta questa varietà sfigmografica delle due radiali.

Queste modificazioni del polso clorotico e questa differenza sfigmografica delle radiali debbono essere annoverate accanto alle altre note patologiche delle alterazioni vasali in questa affezione (ristrettezza nel calibro delle arterie; accelerazione e leggiera tendenza al dicrotismo, siccome notò Lorain, nelle forme piretiche; polso saltellante delle carotidi nel momento di palpitazione). Esse rappresentano altresì una nota di affinità patologica col morbo di Basedow (i cui rapporti con la cloroanemia sono generalmente conosciuti), e fanno ammettere una certa relazione anche col fatto che il rumor di trottola sui vasi del collo è, nella clorosi, specialmente distinto a destra.

L'osservazione di questa inferma, rispetto alla stagione in cui la malattia si è almeno aggravata (gennaio), coincide con quanto notò U. Arcangeli (1), avendo egli trovato che il massimo numero delle inferme va in ospedale durante l'inverno. La qual cosa era già notata dal Murri, che, sperimentalmente pure, osservò emolisi negli animali raffreddati e la determinazione degli stessi fenomeni nelle clorotiche sottoposte ad una temperatura molto più mite. Il lavoro presso il fuoco (azione deglobulizzante dell'anidride carbonica) e l'incongrua alimentazione possono considerarsi qui come agenti da concausa. Per quanto riguarda l'azione della paura, il prof. de Renzi già da tempo,

(1) *La clorosi.*—Policlinico, 1896.

confermando le osservazioni di Trousseau tra influenza nervosa e clorosi, mise in evidenza i rapporti clinici tra il modo di comportarsi del sistema nervoso e la manifestazione nosografica di questa affezione, rapporti che vennero ultimamente anche studiati dal prof. Castellino (1). Nè, in minor grado, si deve richiamare l' attenzione sulla coincidenza tra l'inizio (od almeno certo l'aggravamento) dei fenomeni morbosi e la comparsa del primo mestruo; costituendo tale particolarità nosografica un fatto che suffraga una teoria patogenica, secondo la quale la clorosi dipenderebbe dalle anomalie dei catameni(dottrina umorale del depuramento) o da alterato ricambio per disturbata funzione ovarica, i cui effetti sarebbero in ambo i casi il difetto di emogenesi e di emopoiesi. In correlazione con questi dati, starebbe anche il fatto che l'alcalinità del sangue diminuisce durante le mestruazioni (Silva) e perfino anche qualche giorno avanti alla loro comparsa (Saule), come diminuisce del pari la quantità di emoglobina nel periodo precatameniale (Poggi). L'ingrandimento della milza credo possa avere, nella clorosi, un significato non diverso che in altre affezioni del sangue, e sarebbe a desiderare l' istituzione d' indagini cliniche, dirette a dimostrare se esiste, come per la tubercolosi del polmone, un periodo premonitorio in cui si riscontri analogamente una splenomegalia preclorotica. Ma, qui il tumore di milza dimostra avere un certo rapporto con la febbre; la quale, prima a tipo remittente, diviene in seguito nettamente intermittente. Per tali fatti, come per varii criterii negativi e per l' indicanuria (la quale può essere sostenuta pure dalla citemolisi) e per altri sintomi, il prof. de Renzi, escludendo le complicazioni di tisi polmonare incipiente, di anemia perniciosa e via dicendo, ritiene trattarsi di febbre da origine intestinale (auto-intossicazione); ed è qui a ricordare come, pure per questa via, si sostenne l'opinione potere essere la clorosi geneticamente prodotta. Ed in vero, la febbre è subito sensibilmente diminuita e gli altri sintomi sono in seguito migliorati, dopo che il prof. de Renzi ha fatto sottoporre l'inferma all' alimentazione lattea, curandola altresì con i purganti, cogli antisettici intestinali e col riposo. Oggi l'ammalata è assolutamente senza febbre e l'esame del sangue riconferma il notevole miglioramento.

Per tali fatti, rimane ancora assodato quale importanza abbiano, nella cura della cloroanemia, le condizioni del tubo digerente e come, senza modificare preventivamente questo apparecchio, rimangano spesso

(1) V. Castellino. *Relazione sulla clorosi.* Atti del congresso di medicina interna del 1899.

infruttuose le cure di ferro e simili per combattere questa affezione.

In quanto alla piccolezza de'vasi è un fatto di difficile riconoscimento; ma, date le condizioni di relativa ipotrofia muscolare dell'inferma, tale nota morbosa potrebbe, in piccolo grado, essere anche qui relativamente ammessa.

Complessivamente considerate la particolarità nosografiche in questa clorotica, soprattutto in rapporto alla patogenesi, possiamo dire che qui, con quasi assoluta certezza, i disturbi mestruali (che possono del resto rappresentare benissimo un effetto immediato), l'ipotrofia organica, i raffreddamenti e altri dati etiologici innanzi esposti, insieme con le ripetute influenze della paura, hanno svolta — intermediario principale il sistema nervoso — una lenta e graduale azione citemolitica, confermandosi in tal modo reciprocamente la dimostrazione clinica dell'assioma ippocratico: *sanguis moderator nervorum.*

Ringrazio vivamente l'illustre maestro prof. E. de Renzi, per avermi accordato il permesso di eseguire queste ricerche nel laboratorio della sua Clinica.

Laboratorio della 1.ª Clinica Medica dell'Università di Napoli diretta dal Prof. DE RENZI E.

SEZIONE DI CHIMICA CLINICA (PROF. E. REALE).

CASTRONUOVO G.—L'eliminazione del magnesio nei sani e nei tubercolotici.

L'ufficio fisiologico del *magnesio* è tuttora sconosciuto (1); ma si sa che esso s'introduce nell' organismo prevalentemente con l' alimentazione animale e si elimina a preferenza con le urine; mentre il *calcio,* col quale sta in un rapporto quasi costante, viene espulso in gran parte dalla via intestinale.

L'eliminazione del magnesio è stata studiata pochissimo tanto nei sani che negli ammalati, per cui anche in buoni e recenti trattati di Chimica fisiologica non si trova cenno della dose giornaliera eliminata

(1) H. Beaunis—Fisiologia umana—Traduz. ital. di V. Aducco—Unione Tipogr. Editrice. Torino 1899.

dagl'individui sani (1); qualche notizia si riscontra nei libri di Chimica clinica ed il *Salkowscki* (2), il *Neumeister* (3), e più recentemente il *Reale* (4), riportano alcune indagini dirette a determinare la quantità di magnesio eliminata per le urine dai sani sottoposti ad alimentazione ordinaria. Questa quantità, calcolata come *ossido di magnesio*, oscillerebbe *pro die* da gr. 0,15 a 0,70; queste cifre però sono il risultato di ricerche praticate in Germania, dove l'alimentazione ed il modo di vivere sono differenti, donde la necessità d'istituire delle ricerche anche presso di noi. Per assodare questo primo punto interessante, dietro consiglio del prof. Reale, ho appositamente studiato, con una prima serie di ricerche, l'eliminazione del magnesio per le urine negli *uomini sani* in attività di lavoro. A tale uopo ho sottoposto sei individui, per sei giorni, ad una alimentazione mista, che corrisponde alla più comune e costituita di *pasta, pane, carne, uova, vino* e *frutta*. Ho dosato la quantità del magnesio urinario emesso nelle 24 ore, servendomi rigorosamente del metodo indicato nel soprariferito manuale del prof. Reale (5).

Poichè il precipitato di fosfato ammonico-magnesiaco passa in parte attraverso i filtri che comunemente si adoperano, mi sono sempre servito dei filtri di carta pergamenacea di *Sehleicher* e *Schüll*, che rendono migliori servigi.

Riporto in apposita tabella i risultati ottenuti nei 6 individui sani qui sotto segnati:

N.° 1. Av. L. di anni 54, inserviente di Clinica. Altezza m. 1,58. Peso del corpo kgr. 64,600.

» 2. Co. G. di anni 26, inserviente di Clinica. Altezza m. 1,65. Peso del corpo kgr. 57,700.

» 3. Er. G. di anni 35, inserviente di Clinica. Altezza m. 1,53. Peso del corpo kgr. 53,200.

» 4. Pe. E. di anni 43, inserviente. Altezza m. 1,56. Peso del corpo kgr. 59,400.

(1) Bottazzi F.—Chimica fisiologica. Milano, 1899.

(2) Salkowski—Die Lehre vom Harn. Berlino, 1882.

(3) Neumeister R.—Lehrbuch der physiologichen Chemie. Jena, 1897.

(4) Reale E.—Chimica clinica. Napoli, 1900.

(5) Il metodo consiste in breve nel privare l'urina del calcio, precipitare con l'ammoniaca il magnesio sotto forma di fosfato ammonico-magnesiaco, raccogliere quest' ultimo su di un filtro a ceneri determinate ed incenerire, calcolando dalla quantità di pirofosfato di magnesio che così si ottiene, quella del magnesio.

» 5. Si. N. di anni 29, inserviente di Clinica. Altezza m. 1,66. Peso del corpo kgr. 59,600.

» 6. Ra. V. di anni 35, inserviente. Altezza m. 1,75. Peso del corpo kgr. 74,600.

Eliminazione del Mg. per le urine negl' individui sani
Media di 6 osservazioni giornaliere.

N.° d'ordine	Quant. giorn. d'urina	Quant. giorn. del magnesio (MgO)
1	c. c. 1383	gr. 0,1463
2	» » 1313	» 0,1801
3	» » 2178	» 0,1954
4	» » 1343	» 0,1233
5	» » 2106	» 0,2148
6	» » 1746	» 0,1671

Dalla *media generale* delle osservazioni registrate in questa tabella si rileva che l'eliminazione del magnesio per le urine, calcolato allo stato di ossido (MgO), oscilla nei sani e presso di noi fra limiti più modesti di quelli trovati altrove, cioè tra gr. 0,1233 e gr. 0,2148 *pro die:* in media è uguale a gr. 0,1711.

***

Ciò posto, sono passato a studiare la quantità di magnesio eliminata per le urine dagl'infermi di *tubercolosi pulmonare,* in stadii differenti, ed usando le stesse precauzioni, ho dosato l'ossido di magnesio in sei individui della Clinica de Renzi per più giorni di seguito.

Ecco i risultati ottenuti:

Osservazione 1.ª — Antonio Ianiello, contadino, di anni 28. Altezza del corpo m. 1,55. Media del peso del corpo durante le osservazioni kgr. 45,200.

Diagnosi.—Vasta escovazione nel lobo pulmonare super. destro, con infiltrazione tubercolare anche dell'apice sinistro.

Media di otto osservazioni giornaliere.

Urine delle 24 ore	. . .	c.c.	496
MgO » »	. . .	gr.	0,0834

OSSERVAZIONE 2.ª—Nobile Attilio, sarto, di anni 19. Altezza m. 1,71. Media del peso del corpo kgr. 56,700.

Diagnosi. — Infiltrazione tubercolare estesa dell'apice pulmonare destro.

Media di otto osservazioni giornaliere.

Urine delle 24 ore	. . .	c.c.	1448
MgO » »	. . .	gr.	0,1489

OSSERVAZIONE 3.ª—Florio Raffaele, disegnatore, di anni 27. Altezza m. 1,62. Media del corpo kgr. 46,400.

Diagnosi. — Infiltrazione e raggrinzamento del lobo pulmonare sup. sinistro.

Media di sette osservazioni giornaliere.

Urine delle 24 ore	. . .	c.c.	485
MgO » »	. . .	gr.	0,0520

OSSERVAZIONE 4.ª — Antonini Francesco, meccanico, di anni 35. Altezza m. 1,61. Media del peso del corpo kgr. 62.

Diagnosi.—Lieve infiltrazione tubercolare dell'apice destro.

Media di sette osservazioni giornaliere.

Urine delle 24 ore	. . .	c.c.	1620
MgO » »	. . .	gr.	0,1153

OSSERVAZIONE 5.ª—Morelli Ulisse, impiegato, di anni 26. Altezza m. 1,69. Media del peso del corpo kgr. 60,700.

Diagnosi.—Infiltrazione circoscritta bilaterale degli apici pulmonari. Nefrite cronica parenchimale (albumina fino a gs. 8°/₀₀).

Media di otto osservazioni giornaliere.

Urine delle 24 ore	. . .	c.c.	1998
MgO » »	. . .	gr.	0,0929

OSSERVAZIONE 6.ª — Marsico Giorgio, contadino, di anni 38. Altezza m. 1,59. Media del peso del corpo kgr. 52,900.

Diagnosi.— Lieve infiltrazione tubercolare dell'apice pulmonare sinistro.

N. B. Quest'infermo è uscito dalla Clinica senza presentare più bacilli di Koch nell'espettorato.

Media di nove osservazioni giornaliere.

Urine delle 24 ore	. . .	c.c.	1050
MgO » »	. . .	gr.	0,1719

Conclusione.

La media generale delle ricerche da me praticate nei *tubercolotici* dà per giorno gr. 0,1107 di MgO, cioè una cifra alquanto inferiore a quella dei sani (gr. 0,17). Le singole osservazioni pare dimostrino una diminuzione nell'eliminazione del magnesio progressivamente parallela ai focolai distruttivi del morbo ed alle condizioni generali dell'organismo, probabilmente in rapporto con la diminuzione dei poteri assimilativi e con l'avvenuta distruzione di molte masse muscolari. I tubercolotici non gravi ed in piena attività nutritiva eliminano per le urine una quantità di magnesio non differente da quella dei sani.

Esprimo ora al chiarissimo prof. de Renzi, che mi ha permesso di praticare queste ricerche, ed al prof. Reale, che tanto amorevolmente mi ha guidato, i miei vivi ringraziamenti.

Napoli 30 aprile 1900.

SUNTI E RIVISTE

MALATTIE DEL SISTEMA NERVOSO

FLATAU G.—Sul valore diagnostico del sintoma di Graefe e sulla sua spiegazione.

È noto che il sintoma di Graefe consiste in ciò che la palpebra superiore non segue l'escursione del globo oculare in basso, lasciando quindi scoverto la congiuntiva al di sopra della cornea.

Taluni, tra cui Sharkey e Flatau, non danno molto valore diagnostico al sintomo di Graefe per la diagnosi del morbo di Basedow, perchè

esso può talora mancare (Buschan, Mannheim, Paessler, A. Maude, Schmidt-Rimpler, Flatau) e si può anche osservare in persone del tutto sane (Sharkey, Wilbrandt e Sänger, Flatau).

Inoltre il sintoma di Graefe si può avere in malattie, che nulla hanno da vedere col morbo di Basedow. Infatti esso è stato osservato in varie affezioni morbose da Sharkey, nella malattia di Thomsen da Raymond, in varie nevrosi da Buschan, nella emiparesi organica sinistra da Moebius, negli stadi di eccitazione da Schmidt-Rimpler ed in varie altre affezioni da Flatau.

Di guisa che si può affermare, che il sintoma di Graefe può presentarsi non raramente in persone che non soffrono di morbo di Basedow.

Bisogna ancora notare che, da osservazioni fatte da Flatau, questo sintoma non è esclusivo del morbo di Basedow, perchè esso può essere prodotto volontariamente da persone sane; questo fatto è di grande importanza per la spiegazione del suo modo d'insorgere. Invero non si manca di tentate spiegazioni e di teorie in proposito a questa dissociazione del movimento normale tra le palpebre ed il bulbo; ma poichè il sintoma di Graefe può originarsi per varie cause, così è verosimile, che esso debba avere nel morbo di Basedow una spiegazione diversa da quella che può avere in altre malattie nervose e nelle persone sane.

La maggior parte degli Autori sembra inclinata ad ammettere uno stretto nesso tra il sintoma di Graefe e quello di Stellwag, cioè della permanente dilatazione della rima palpebrale e a far derivare il primo dal secondo; specialmente Moebius e Bruns ritengono che il sintoma di Graefe sia di natura spastica e che dipenda dalla tendenza alla dilatazione della rima palpebrale.

Secondo Buschan non è causato nè dallo esoftalmo, nè dallo stato di contrazione dell'elevatore, nè da una paresi dell'orbicolare, ma dalla conseguenza necessaria della tendenza alla dilatazione della rima palpebrale.

Eulemburg dubita della dipendenza del sintoma di Graefe da quello di Stellwag, poichè l'uno può presentarsi senza l'altro, ed ammette un disturbo centrale di coordinazione. Sharkey ritiene possibile trattarsi di disturbi centrali. Wilbrand e Sänger hanno trovato nella letteratura le seguenti teorie sulla origine del sintoma di Graefe:

1.° per disturbi del simpatico;

2.° per disturbo dei corrispondenti centri dei riflessi e di coordinazione;

3.° per azione dei vasi orbitali dilatati sull'elevatore;

4.° per insufficienza dell'orbicolare;

5.° per aumento dell'azione degli elevatori della palpebra.

Wilbrand e Saenger seguono in fondo il modo di vedere di Moebius e Bruns, cioè che si tratti di stati eccitatori degli elevatori della palpebra, ma credono pure all'azione di condizioni meccaniche, che sono individualmente diverse e che si manifestano più o meno chiaramente sotto l'azione dell'esoftalmo.

Per la spiegazione del sintoma di Graefe osservato in diversi casi, Flatau non crede che in tale sintoma concorra l'esoftalmo; le condizioni anatomiche descritte da Wilbrand e Saenger bastano alla spiegazione di questo sintoma. Questi ultimi additano all'esistenza di una connessione mediante un lembo di fascia tra l'elevatore della palpebra superiore ed il retto superiore, e alla presenza di una inserzione nella piega della mucosa congiuntivale del margine fasciale dei suddetti muscoli. Guardando in sotto, l'inserzione del retto superiore viene tirata in avanti

ed in sotto e con esso quella dell' elevatore della palpebra superiore. Se la suddetta connessione è un po' rilassata, allora non è necessario che la palpebra superiore esegua subito un movimento all'ingiù e così può essere spiegata l'origine del sintoma di Graefe negl'individui normali; se in seguito a forte riempimento dei vasi orbitali insorge l'esoftalmo, allora può essere causata la non chiusura della rima palpebrale e più raramente blefaroplegia (Stellwag). Per la trazione esercitata dal bulbo oculare in conseguenza dell'esoftalmo, il tono dell'elevatore diviene più elevato e conseguentemente la palpebra superiore rimane più indietro.

In riguardo alla presenza talora del sintoma di Graefe in persone del tutto sane, bisogna ricordarsi, che in molti uomini, durante il parlare, specialmente in una conversazione animata, vi è una tendenza a dilatare la rima palpebrale, il che è dovuto, secondo Flatau, ad un aumento del tono del muscolo elevatore. Così è spiegabile, come in seguito ad eccitazione psichica, elevandosi il tono dell'elevatore, si possa avere il sintoma di Graefe in casi di neurastenia, di nevrosi traumatica e d'isterismo.

Sicchè la teoria di Moebius e Bruns, fusa con quella di Wilbrand e Saenger, basta in molti casi a spiegare il sintoma di Graefe.

(*Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, Bd. XVIII, H. 1-2, 1900).

MARCHETTI E DAL BORGO.—Ricerche sulla sensibilità elettrica della pelle a scopo diagnostico.

La parola sensibilità elettrica può usarsi dal momento che lo stimolo elettrico produce sugli organismi animali una sensazione, ma non si potrà certamente con ciò intendere uno speciale modo di reagire della pelle, differente da quello prodotto da tutti gli altri eccitamenti che le sono normali. Sarebbe assurdo l'ammettere un rapporto speciale ricevitore dello stimolo elettrico e quindi una sua propria via di conduzione ed un modo tutto suo di estrinsecarsi. Può lo stimolo elettrico essere considerato, con la quasi totalità dei fisiologi, come eterologo rispetto alla pelle, cioè ad essa non adeguato e perciò capace solo di produrre una sensazione simile a quelle che le sono normali, non con caratteri speciali ad essa solo riservati. Una sostanza sapida tolta dalla sua sede naturale di apprezzamento dalla bocca, non potrà più essere distinta nei suoi intimi caratteri da un'altra; posta in qualsivoglia parte del nostro organismo darà sempre una identica sensazione qualunque essa sia. L'elettricità non ha invece una sede sua propria per essere percepita e quindi darà sempre una identica sensazione in ogni parte del nostro organismo, in cui venga fatta agire.

È perciò naturale che quando le altre sensibilità del tutto od in parte vengano a mancare, essa pure sia soggetta a modificazioni, come inversamente è inconcepibile che essa subisca cangiamenti rimanendo le altre normali. Nella pelle si incontrano dei circoli sensitivi-elettrici che conservano costantemente un rapporto d'inferiorità rispetto ai tattili, ne sono cioè circa 1/4 più piccoli. Tutte le cause che influiscono a far crescere o diminuire i circoli tattili hanno pure la stessa azione sugli elettrici, che vanno sempre di conserva ai primi.

Da ciò risulta la inutilità della ricerca di una sensibilità quando se ne sia saggiata l'altra.

(*Arch. ital. di Med. int.* vol. III fasc. 1-2, 1900).

SAILER I. — Contributo allo studio del senso stereognostico (1).

Dallo studio di alcuni fatti clinici da lui osservati, d'accordo con le osservazioni di altri Autori, e in seguito ad esperienze fatte sull'uomo sano, l'A. emette le seguenti conclusioni:

1.° Il *senso stereognostico* è dovuto a una percezione sensoriale complessa, i cui elementi sono probabilmente ricevuti nel lobo parietale del cervello, e in seguito raccolti e analizzati da un centro o da centri più elevati. Può perdersi se uno dei centri è leso.

2.° Nel caso di lesione periferica, cioè a dire una lesione di cui partecipano il centro del lobo parietale e le terminazioni dei nervi sensoriali nella pelle, il senso stereognostico si perde se il senso del tatto sparisce, e si altera grandemente o si perde se sparisce il senso della localizzazione; d'ordinario, non sempre, è alterato se è perduto il senso muscolare, ma può persistere se ogni altra forma di sensazione cutanea si perde o si disturba.

3.° Il centro della percezione può essere affetto in seguito ad una lesione del cervello, nel caso di apoplessia per esempio, e, in questi casi, il senso stereognostico può essere perduto quand'anche tutte le altre forme della sensibilità fossero conservate.

(*Journal of nervous and mental disease*, marzo 1899 e *Archives de Neurologie*, maggio 1900).

Bucco

GUMPRECHT. — Sulla composizione del liquido cerebro-spinale.

L'A. constatò nel liquido cerebro-spinale la presenza della colina, corpo che in chimica fisiologica si suole far derivare dalla lecitina; questo reperto non ha solo importanza dal punto di vista della dimostrazione di una base ptomainica in un liquido normale dell'organismo, ma, dovendosi la colina considerare come un prodotto derivato dalla lecitina del tessuto nervoso, starebbe a provare che il liquido cerebro-spinale è una dipendenza diretta del funzionamento e del ricambio materiale dei centri nervosi; questo modo di concepire le cose, per cui non si attribuirebbe più al liquido cerebro-spinale un semplice ufficio meccanico, ha portato anche Biedl di Vienna ad esprimere l'opinione che le quantità variabili di liquido cerebro-spinale non sieno in dipendenza di fattori fisici, ma da riferirsi alla variabile attività cellulare.

(*XVIII Congresso tedesco di Med. int. di Wiesbaden*, 18—21 apr. 1900).

WITTHAUER K. — Corea e febbre.

L'A. riferisce due casi di corea, nei quali la sindrone morbosa svanì con l'insorgere di febbre alta. Nel primo dei casi trattavasi di corea isterica in un giovanetto, che nel corso della sua malattia ebbe a soffrire febbre intestinale a 40°, per parecchi giorni.

---

(1) Per *senso stereognostico* s'intende il senso che permette di riconoscere ad occhi chiusi, mediante il tatto, la forma e la natura di corpi geometrici (sfere-coni-cubi) o di oggetti comuni (monete-coltelli-chiavi). Al senso stereognostico partecipano il senso della pressione, il senso dello spazio e il senso muscolare.

Durante la malattia intercorrente le contrazioni muscolari coreiche diminuirono in principio, poi scomparvero affatto, nè più si ripresentarono.

Il secondo caso riguardava una ragazza che nel corso della corea volgare, di cui era affetta, venne colpita da pericardite con febbre 39°,5, durante la quale la malattia primitiva cessò. Se non che, dopo alcune settimane, un nuovo accesso di pericardite e una pulmonite spensero la paziente. L'autopsia non fu permessa.

L'A. senza spiegarsi il fatto, ricorda, quale corollario terapeutico di queste sue osservazioni, il metodo francese, secondo il quale si potrebbe in simili casi provocare una febbre alta (con iniezioni di terebentina, ad es.) per fare cessare i sintomi coreici. Egli per altro dichiara di non lasciarsi facilmente indurre ad una simile pratica.

(*Munch. Med. Wochenschr*, 26 dicembre 1899).

MOUSSOIR.— Colpo di calore e colpo di sole ; eziologia, patogenesi, cura.

Questo studio, fatto al Tonchino, riflette specialmente l'eziologia comparata del colpo di calore e dell'insolazione. Secondo l'Autore, il colpo di calore è dovuto ad una perturbazione funzionale dei centri nervosi, dovuta all'ipertermia del sangue che li attraversa. Tale stato morboso si produce quando una temperatura superiore al 40° agisce sulla superficie del corpo durante un periodo di tempo sufficiente a riscaldare la massa del sangue. In quanto alle diverse forme cliniche che può presentare il colpo di calore (asfittiche, comatose, apoplettiche e miste), esse dipendono non solo dal modo individuale di reazione, ma anche dallo stato igrometrico dell'aria. Nel colpo di sole, i disturbi provocati sono gli stessi, ma la loro origine è differente, giacchè, secondo l'A., sono dovuti all'azione diretta sul cranio delle irradiazioni solari, la di cui parte attiva è rappresentata dai raggi chimici soltanto, e menomamente dai raggi calorifici o luminosi. Però tanto, qui, non vi è punto bisogno che il mezzo ambiente sia portato ad una temperatura elevata, e nemmeno che i raggi solari agiscano molto prolungatamente.

Occorre bensì che questi abbiano una certa intensità per produrre l'insolazione grave istantanea, ciò che non può accadere che ai tropici, quando il sole trovasi verso lo zenit. In condizioni diverse, non si osserverà che la cefalea conosciuta sotto il nome di piccolo colpo di sole, a meno che il calore esterno non venga ad aggiungere i suoi effetti a quelli dei raggi chimici, producendo degli accidenti tanto gravi quanto il colpo di calore ed il colpo di sole, avendosi talvolta fenomeni di ambidue questi stati morbosi. Le indicazioni terapeutiche che ne emergono, consistono nel sottrarre calorico mediante compresse ghiacciate, ovvero imbevute nell'acqua alcoolizzata e mediante aspersioni fredde su tutto il corpo, nel provocare il risveglio dell'intelligenza mediante ogni sorta di eccitazioni cutanee, come iniezioni ipodermiche d'etere e di caffeina, e da ultimo nel frenare i centri nervosi termogeni. Per ottenere tale risultato, fino ad ora si ricorse ai sali di chinina, l'Autore consiglia invece l'antipirina, che è l'antitermico nervoso per eccellenza, e di adoperarlo sotto forma di iniezioni ipodermiche nella massa dei muscoli glutei o sacro-lombari, alla dose di 0,40 a 0,80 centigrammi. A tale scopo si potrà adoperare una soluzione di 4 grammi di antipirina in 10 grammi di acqua, con l'ag-

giunta di 0,03 centigrammi di cloridrato di cocaina, iniettando di tal soluzione 2 o 3 siringhe del Pravaz per volta.

(*La Semaine médicale*, 21 marzo 1900).

SALOMON. — Sull'aumento della pressione intracranica nel tifo.

L'A. ha notato in molti casi di tifo alcune alterazioni della papilla del nervo ottico all'esame oftalmoscopico, le quali indicano che in questa infezione si ha molte volte un aumento della pressione intracranica: non si tratta per lo più di una papillite vera e propria, ma si osservano fatti più iniziali, i quali però hanno lo stesso significato. Noi possiamo quindi pensare che nell'infezione tifosa siano tre i processi morbosi che dànno luogo a disturbi cerebrali: *a*) la meningite purulenta data dallo stesso bacillo di Eberth; *b*) l'intossicazione per opera della tossina di questo microrganismo; *c*) l'essudazione meningea prodotta egualmente dall'azione delle tossine. In quest'ultima categoria l'A. pone i suoi casi, nei quali si rivelarono alterazioni più o meno accentuate della papilla del nervo ottico: si tratta qui di una meningite sierosa acuta, la quale non raggiunge per lo più la gravità di un vero e proprio meningotifo, ma dà luogo sempre a un aumento della pressione intracranica, il quale forse ci dà la spiegazione del rallentamento del polso, che si osserva quasi sempre in tale infezione. Quel che vi ha di certo si è che in questi pazienti la puntura lombare alla Quincke produce sempre un miglioramento, talora assai spiccato, dei sintomi cerebrali.

(*Berlin. Klin. Wochenschr.*, n. 6, 1900).

MATHIEU.—Delle crisi gastriche tabetiche.

Le crisi gastriche della tabe, benchè assai frequenti, passano tuttavia inosservate alla maggior parte dei medici per le gravi difficoltà diagnostiche, mentre costituiscono uno dei punti più interessanti della pratica delle malattie dello stomaco, specie pel trattamento palliativo assai efficace che ad esse si oppone.

Le crisi gastriche tabetiche furono la prima volta molto chiaramente descritte da Charcot. Furono in seguito studiate da molti Autori, e dal punto di vista sintomatico da Fournier, il quale esaminò un grandissimo numero di individui nel periodo preatassico, per le sue ricerche sui rapporti esistenti tra sifilide e tabe.

Ecco come, secondo Charcot, si sviluppano le crisi gastriche negli individui affetti da tabe. Questi cominciano ad avere dei dolori folgoranti, intentissimi, agli arti inferiori; a volte ma raramente, ai superiori; spessissimo dolori a cintura, sulle pareti laterali del torace. Tali dolori aumentano d'intensità e si localizzano alla fossetta epigastrica; i malati accusano una sensazione estremamente penosa di compressione, di torsione dello stomaco.

Tali crisi si accompagnano a veri urli di dolore, e finiscono spessissimo con vomiti, i quali sono dapprima alimentari e poi biliari. Durante tali crisi nulla viene trattenuto nello stomaco. La crisi però termina bruscamente, con un sollievo immediato, a spiegare il quale non si può invocare l'espulsione di sostanze irritanti, fermentiscibili o acide (ipercloridria). Gli infermi sembrano perfettamente guariti, hanno l'appetito notevolmente esagerato, e digeriscono benissimo. Tale è la crisi gastrica tipica, la cui durata è di tre a quattro giorni. Nel-

l'intervallo delle crisi gli ammalati hanno soltanto dei disturbi dispeptici.

Tali crisi presentano un certo numero di varietà cliniche, di cui Charcot aveva distinto cinque categorie: la prima, è caratterizzata dalla intensità insolita dei dolori; il malato ha vomiti considerevoli e ripetuti, cade nel collasso e può finanche morire, spinto dal dolore, dall'inanizione e dalla disidratazione come nel colera. Tale esito però deve essere rarissimo; l'A. non l'ha mai osservato: Nella seconda categoria si tratta di individui aventi dolori a forma di crampi, senza vomiti. Nella terza vanno annoverati malati che presentano vomiti meno abbondanti, con dolori più marcati. Infine i due ultimi gruppi riguardavano le crisi *quotidiane* e le crisi *prolungate*. È necessario fermare l'attenzione su queste ultime; le crisi prolungate sembrano intimamente legate all'uso della morfina.

Noi usiamo tale mezzo curativo perchè è il solo che riesca a calmare i dolori atroci di questi infermi, e l'indicazione prima in tali circostanze è di far cessare la crisi il più presto possibile. Ma se la iniezione ipodermica li calma e procura loro un benessere reale, quando poi la medicazione è sospesa, è tale in loro il timore del prossimo ritorno della crisi, che basta tale aspettazione per provocare un vero stato di crisi.

Con l'amministrazione della morfina le crisi diventano più frequenti e più lunghe, e ciò costituisce un grave inconveniente.

Parrebbe che l'esistenza di queste crisi gastriche prolungate facilitassero la diagnosi della tabe, ma non è così, giacchè la tabe può esistere allo stato latente, mentre si verificano le crisi gastriche.

Intanto ecco brevemente la storia delle due inferme studiate dall'A. La prima è una donna dell'età di 38 anni, esente da sintomi d'isterismo o di affezione nervosa, ma sospetta di sifilide, avendo avuto cefalea frontale intensa, sopratutto nelle ore della notte, all'età di 20 anni, e poscia caduta dei capelli. La sua prima crisi gastrica avrebbe avuto luogo dieci anni or sono, nel 1890, caratterizzata da vomiti senza sforzi e stato di nausea, della durata di 36 ore; durante questo periodo di tempo si verificarono quindici vomiti successivi. Nel 1893 ebbe una nuova crisi della durata di un giorno; nel 1894 crisi quotidiane della durata di 8 giorni; nel 1895 crisi della durata di 15 giorni; nel 1896 crisi prolungate della durata di 2 mesi. Nel 1899 è venuta a passare all'ospedale 5 settimane, alla fine d'una crisi che durò 3 settimane. Fu curata con successo mediante la somministrazione di *acqua cloroformica*, di cui l'A. fa largamente uso nelle differenti affezioni gastriche che si accompagnano a vomiti e dolori. Più raramente si fece uso di acqua bromoformica.

Quest'inferma è attualmente in preda ad una nuova crisi prolungata, caratterizzata essenzialmente da nausea e da vertigini. L'A. fa notare a questo proposito il fatto importante, che questa ultima crisi fu provocata da strapazzo materiale e da grave emozione morale per la malattia e la morte della persona al cui servizio essa si trovava. Ciò dimostra che un certo numero di fenomeni esteriori sono suscettibili di provocare o di esagerare le crisi gastriche.

Quest'inferma è nettamente tabetica: ha strabismo, pupilla destra notevolmente più dilatata della sinistra, assenza del riflesso alla luce, assenza di riflessi rotulei. Non presenta disturbo del cammino.

Nessun mezzo terapeutico ha apportato miglioramento al suo stato, ad eccezione delle iniezioni ipodermiche di morfina, in seguito alle

quali è cessato temporaneamente il vomito, a volte per una intera giornata, permettendo così all'inferma di alimentarsi. Perciò l'uso della morfina per via ipodermica può rendere in questi casi dei servigi, ma non bisogna dimenticare i danni che l'abitudine a questo medicamento può produrre.

La seconda inferma è una donna di 32 anni, negli antecedenti della quale non troviamo alcuna traccia di sifilide. Ha avuto 7 gravidanze, di cui una, la quinta, è terminata con un aborto di 3 mesi. Essendo state buone le due ultime gravidanze, non possiamo attribuire alla sifilide l'unico aborto. I fenomeni gastrici e forse tabetici incominciarono 4 anni or sono. Ebbe dapprima dolori folgoranti agli arti inferiori; e nell'ottobre 1896 si manifestarono dolori epigastrici, con irridazioni alle pareti laterali del torace; indi uno stato di nausea e vomiti incoercibili. Tale crisi durò presso a poco 20 giorni. Dopo quest'epoca, per 3 o 4 mesi, si riprodussero delle crisi identiche, della durata di 8 giorni a tre settimane.

In questa donna esiste un colorito bronzino della cute, che ricorda quello del morbo di Addison, e che sembra essere in rapporto colla tabe (disturbi trofici che hanno il loro punto di partenza dall'innervazione del gran simpatico).

Quest'inferma presenta poi un dimagrimento notevole e un rilasciamento delle pareti addominali, spiegato dalle ripetute gravidanze.

Considerevole è la ptosi dei visceri addominali: i due reni sono mobili, sopratutto il destro; lo stomaco, dilatatissimo, è fortemente abbassato.

In presenza di questa ptosi mi sono domandato se non sia essa l'unica causa delle crisi dolorose e dei vomiti ripetuti, giacchè non è raro di vedere individui affetti da ptosi del rene o dello stomaco, sotto l'influenza della fatica, dello strapazzo o d'una alimentazione poco appropriata al loro stato, presentare sintomi d'intolleranza gastrica, disturbi dispeptici dolorosi, vomiti favoriti o esagerati dal cambiamento di sede degli organi. L'A. in tali casi prescrive il riposo assoluto a letto per la durata di 15 giorni, giacchè la posizione orizzontale prolungata apporta un impreveduto miglioramento, che non dà nessun altro procedimento. E quest'inferma fu posta a letto, e vi rimase tre settimane con risultato soddisfacente. Ma il miglioramento durò poco, tornò all'ospedale, e l'A. allora mise in quistione la tabe, senza poter constatare di tale malattia che segni poco decisivi, come l'ineguaglianza delle pupille, il riflesso patellare, indebolito a sinistra, piuttosto esagerato a destra; e, di tanto in tanto, una certa difficoltà alla minzione.

Uscì migliorata, ma ritornò il 4 aprile ultimo, in preda a una crisi estremamente dolorosa e prolungata, la quale non ebbe termine che verso il 17 maggio. Essa ha particolarmente attirato la nostra attenzione per un senso di costrizione e di pesantezza marcatissima al retto, accompagnato a scariche diarroiche. Attualmente le note della tabe sono evidenti; si constata strabismo, una pupilla puntiforme, insensibile alla luce, assenza completa dei riflessi tendinei.

L'A. dice di essersi ottenuto nuovamente un certo miglioramento ricorrendo alla cura della ptosi, cioè al riposo assoluto a letto. Ed a questo proposito egli fa notare, che, pur ammettendo che la crisi sia sotto la dipendenza diretta della tabe, non è da negarsi che i disturbi irritativi che si producono nella zona gastrica sieno tali da provocarla, mantenerla, esagerarla. Infatti si sa che in quelli affetti da enterop-

tosi, in seguito al cammino o alla troppo prolungata stazione in piedi, si determina uno stiramento delle estremità del plesso solare, cui risponde un'irritazione nervosa, che può essere causa di crisi gastrica. Una prova di ciò è l'efficacia della posizione orizzontale. Notiamo intanto che pochi giorni prima della crisi, quest'inferma aveva voluto riprendere le sue occupazioni e s'era seriamente affaticata.

Un'altra causa occasionale della crisi è costituita dall'ingestione di grande quantità di ioduro di potassio, per l'irritazione che questo produce. Ciò è stato dapprima notato da Hayem: le crisi si rendono più frequenti e più intense. Colla soppressione di questo farmaco e col riposo assoluto le crisi diventano più rare e meno dolorose.

È lecito supporre che lo spostamento di sede degli organi agisca d'una maniera eguale a quella dei medicamenti, irritando meccanicamente lo stomaco.

(*Revue de Thérapeutique*, 1 giugno 1900). Bucco

LOP P. A. — Meralgia parestesica.

È un nuovo contributo clinico alla conoscenza di questa forma morbosa, apparsa appena da un quinquennio nel campo della Patologia.

Si tratta di un uomo a 30 anni, capitano di lungo corso, il quale dopo una traversata difficile, durante la quale stette in piedi per quaranta ore esposto a tutte le intemperie, cominciò a soffrire delle crisi dolorose nella coscia destra, così intense da impedirgli qualsiasi lavoro e disturbargli il sonno e l'appetito. Questi dolori (e gli altri disordini che verremo enumerando) erano esattamente circoscritti all'area d'innervazione del n. femoro cutaneo esterno. Il caso descritto dall'A. presenta pertanto le seguenti particolarità;

1.° La malattia si iniziò con crisi dolorose che rivestivano il carattere dei così detti dolori folgoranti della tabe.

2.° Accanto all'anestesia per gli stimoli termici e dolorifici, v'era una notevole iperestesia tattile, mentre nella massima parte dei casi la iperestesia riguarda tutte le forme di sensibilità; esisteva però la speciale sensazione subbiettiva che questi infermi hanno di una placca di cartone duro che costringe la regione malata.

3.° La cute si presentava di colore rosso-violacea, calda e rigida. Sono fenomeni che avvicinano il caso in esame alla claudicazione intermittente di Charcot, quantunque non vi sia dubbio che, per lo insieme delle cose, si tratti di meralgia parestetica. Va perciò notato questo fatto, giacchè — come scrive il prof. Silva—nella meralgia non si erano finora osservati disturbi trofici di alcuna sorta.

L'A. riconosce quale causa del male nel suo infermo lo strapazzo e il freddo umido, che trovarono il terreno preparato dalla costituzione polisarcica e artritica del soggetto: e ciò va pienamente d'accordo con le osservazioni di tutti gli altri Autori.

(*Presse Médicale*, 1899 n. 17).

MUSKENS I. I. — Il tono muscolare ed i fenomeni tendinei.

I. L'A. fa la storia che riguarda il tono muscolare e che risalirebbe al Galeno; oggi egli trova che mentre da alcuni pochi non si ammette un tonus, gli altri lo ammettono, ma non si accordano se si tratti di un fatto riflesso o di un fatto automatico. Cita i parecchi

che hanno trovata un'intima relazione tra tonus e riflessi tendinei; tra essi vi sono di quelli che riguardano l'uno e gli altri sotto la dipendenza di un medesimo arco riflesso, mentre altri considerano il tonus un fatto di riflessione il quale rende possibile, prepara, l'effettuazione del fenomeno tendineo.

L'A. crede all'esistenza di un tono riflesso pei seguenti fatti:

1.° Sulla guida degli esperimenti di Brondgest egli ha trovato che nei gatti, conigli e cani, la recisione delle radici posteriori di una estremità porta atonia nella gamba operata. Egli desumeva questa ipotonia dal fatto, che tenendo sospeso per la parte superiore l'animale, e facendo oscillare la parte inferiore, la gamba operata compiva un numero di vibrazioni maggiori di quella sana. Anche altri aveano notata la speciale flaccidezza delle estremità dopo recisioni delle radici posteriori in animali a sangue caldo. All'A. pare che sieno rimaste ignorate le esperienze di Belmondo ed Oddi, che conducono a risultati opposti.

2.° In casi di paralisi facciale unilaterale il viso è contratto verso il lato sano, e l'A. ha pure osservato che nel sonno profondo tale contrazione scompare.

3.° Lo sfincter ani durante la vita anche nel sonno e nella narcosi non troppo profonda resta in costante contrazione.

4.° La resezione del 3.° e del 4.° nervo cerebrale porta strabismo divergente doppio; ora in queste condizioni, eccitando simultaneamente da ambo i lati la corteccia cerebrale frontale, l'occhio ritornava nella posizione ordinaria (esp. di Sherington), il che fa supporre un rilasciamento di tono prima persistente del m. retto laterale. Inoltre operazioni nei canali circolari provocano alterazioni di tensione di certi gruppi muscolari (esp. di Ewald e Bikel).

5.° Con un apparecchio (tonusmetro) da lui ideato, l'A. ha potuto stabilire in cifre la diminuzione di tono del muscolo triceps surae in molti casi di tabe. Ciò era per altre esperienze risaputo.

Queste osservazioni ed altre dimostrano all'A. che il tono muscolare è in dipendenza del sistema nervoso centrale ed è di natura riflessa.

II. A stabilire i rapporti tra tono muscolare e riflessi tendinei, l'A. ha raccolto circa 400 osservazioni in individui di cui il 50 °|₀ erano normali di diversa età, il 20 °|₀ erano tisici, il 25 °|₀ erano malati nervosi cronici. Per ciascuna di queste persone fu stabilito:

1.° lo stato del tono saggiato col tonometro dello A.,

2.° lo stato del fenomeno di Achille,

3.° il fenomeno del ginocchio,

4.° lo stato della eccitabilità meccanica diretta del muscolo triceps surae;

5.° il riflesso plantare; nell'esame dei riflessi tendinei fu specialmente tenuto conto della rapidità.

I soggetti con diminuzione di tono rappresentavano il 90 °|₀. In generale aumentando il tono si è mostrato aumentato il riflesso tendineo, però in una serie di infermi di malattie spinali o cerebrali, insieme alla diminuzione di tono, si è trovato aumento dei fenomeni tendinei. Buzzard e Burzaw ed Emsternberg hanno osservato casi simili.

I riflessi cutanei e quelli tendinei spesso non vanno d'accordo ma possono variare anche in ragione opposta. Su 200 casi di malattie nervose organiche, nel 26 °|₀ i fenomeni tendinei erano aumentati mentre i riflessi plantari erano normali o diminuiti. Nei tabici talora, con

la diminuzione dei riflessi tendinei, si ha aumento di quelli plantari.

Per tali osservazioni l'A. ritiene che i fenomeni tendinei non sieno manifestazioni riflesse.

In ultimo l'A. consiglia alcune norme per esaminare i riflessi tendinei, ed insiste su quella che il soggetto tenga le mani l'una nell'altra piegate sul petto e che debba eseguire un breve ed energico tiramento proprio nel momento che si provoca il riflesso.

L'A. ha notato pure che, mentre in alcuni casi il fenomeno del ginocchio era assente o diminuito, esisteva ciò non ostante il fenomeno di Achille, qualche volta mentre era molto evidente il fenomeno del ginocchio non si avea contrazione del muscolo.

(*Neur. Central.* n. 23, 1899).

DE RENZI E. e COOP S. — Sulla relazione fra i riflessi e la tonicità muscolare.

Gli AA. hanno studiato, mediante il miotonometro del Mosso, il grado di tonicità dei muscoli tricipite surale in infermi affetti da mielite trasversa con riflessi esageratissimi, e son giunti alle seguenti conclusioni:

1.° Nella paralisi spastica per mielite dorso-lombare vi è ipotonia muscolare e non ipertonia.

2.° Tale ipotonia è maggiore in quei casi in cui sono maggiori i disturbi di motilità.

3.° La resistenza esagerata che si ha alla flessione ed alla estensione passiva degli arti inferiori è dovuta non ad ipertonia ma a contrazioni muscolari riflesse. Infatti dopo poco le contrazioni finiscono ed i muscoli dell'arto diventano flaccidi.

4.° Non vi è quindi alcun intimo rapporto tra l'esagerazione dei riflessi e la ipertonia muscolare, potendo quelli essere esageratissimi e questa all'opposto enormemente diminuita.

(*Atti della R. Accad. med.-chir.* di Napoli A. LIII n. IV).

FERÈ. — Crampi e paralisi notturne.

Sotto il nome di crampo è designata una contrazione dolorosa, che si produce sia per il raccorciamento volontario estremo dei muscoli che ha luogo nei movimenti violenti, sia per un raccorciamento involontario estremo, combinato con un allungamento dei muscoli antagonisti.

Si osserva questo fenomeno nel genio-glosso, e nel genio-ioideo (nello sbadiglio), nei muscoli della nuca, e nei lombari, nei muscoli delle dita dei piedi, ma sopratutto in quelli del polpaccio.

Qualunque sia la sede di questa affezione, l'allungamento forzato dei muscoli che attenua i crampi, o impedisce la loro apparizione, dimostra evidentemente il valore del raccorciamento come causa del disturbo.

Il crampo rassomiglia al fenomeno descritto da Westphal sotto il nome di contrazione paradossale. La contrazione ineguale dei fasci muscolari, determina lo stiramento dei nervi e la rottura dei vasi vascolari, a cui conseguono alle volte delle ecchimosi o degli ematomi. I dolori che persistono lungamente dopo i crampi possono esser effetto di versamenti intramuscolari, come pure di stiracchiamento dei

nervi; quest' ultima causa è probabile sopratutto quando si tratta di dolori che si irradiano nelle regioni vicine.

Qualunque sia il movimento o la posizione che determina il crampo del polpaccio, la dolorosa fissazione del membro sembra legata alla tonicità dei muscoli raccorciati, di fronte alla mancata tonicità dei muscoli antagonisti. Sembra anzi che la patogenesi del crampo sia dominata dalla ipotonia dei muscoli antagonisti; e per questo è bene ricordare che i crampi sono frequenti nei soggetti stanchi, nelle molteplici forme della neurastenia, ed in qualche caso di epilessia.

La patogenesi del crampo è rischiarata dai legami che l'uniscono alla paralisi notturna, la quale, segnalata da molto tempo da Mitchell, si trova con frequenza negli isterici e nei nevrastenici, colla seguente sintomatologia: il malato è svegliato nella notte da una penosa sensazione di torpore e di formicolio nelle estremità: egli non può muovere le dita, o la mano, od anche l'intero arto, è incapace di fare movimenti precisi, non può talvolta sollevare le palpebre; questi disturbi possono ancora essere complicati da alterazioni sensoriali, da disturbi vasomotori e psichici, che svaniscono in tempo relativamente breve sotto l'influenza di frizioni, o di eccitazioni diverse.

L'acroparestesia di cui si vorrebbe oggi fare una entità morbosa speciale, non è che un sintomo frequentemente segnalato nel decorso delle paralisi notturne, ma è altresì comune a diverse malattie del sistema nervoso, come l'atassia locomotrice, la paralisi generale, l'acromegalia, ecc.

Gallois, che studiò specialmente questa acroparestesia nervosa, senza rilevarne i legami che la congiungono colla paralisi notturna, nota che spesso essa coincide coi crampi e col formicolio delle estremità.

La coincidenza del crampo colla paralisi notturna merita di essere studiata, perchè i malati considerano il crampo come un fenomeno banale che non merita di essere segnalato; mentre talvolta è così intenso che domina, solo, il quadro morboso.

L' A. pubblica tre osservazioni personali molto dettagliate sopra questa associazione di fenomeni nervosi. Nella prima si tratta di un uomo nevrastenico, il quale andava frequentemente soggetto a paralisi notturne e mattinali, accompagnate da crampi, da acroparestesie, da risveglio repentino ed angoscioso. I disturbi del sonno sono invece molto più frequenti nelle donne, e alcune occupazioni, tra cui quelle che espongono all'uso dell' acqua fredda (lavandaie, ecc.), sembrano predisporre allo stato neurastenico ed isterico che li favoriscono.

La seconda si riferisce appunto ad una lavandaia, con stigmate isteriche, la quale, in seguito ad un aborto, presentava delle paralisi notturne, crampi, acroparestesie, che predominavano dalla parte dove le stigmate erano più accentuate.

I crampi e le paralisi generalmente hanno sede esclusiva o predominante nel lato dove si riscontrano le stigmate permanenti.

La terza osservazione si riferisce pure ad una lavandaia, isterica, soggetta a paralisi notturne, ed a crampi. Questa inoltre presentava un dito ad uncino.

L'osservazione presenta una particolarità che merita di essere rilevata per la sua rarità: ed è la predominanza dell'acroparestesia nella regione radiale della mano.

Quando esiste una predominanza locale, è sopratutto la regione cubitale che ne è affetta.

In questo caso come nei precedenti i crampi sono legati a un certo grado di paresi. Quest' ultima malata non aveva una vera paralisi della gamba, tuttavia trascinava il piede con tendenza a piegarlo : vi era certamente un alto grado di ipotomia muscolare.

In ultima analisi si osserva che i crampi spariscono prima della paresi e dell'acroparestesia. Pare, adunque, che il crampo sia subordinato alla paralisi. (*Méd. Moderne.* 6 maggio 1900).

KREWER. — Paralisi spinali transitorie.

Esiste un gruppo di paralisi spinali che ricordano clinicamente una mielite acuta, ma se ne differenziano dal punto di vista anatomo-patologico. Esse debbono quindi venire scartate dal gruppo delle mieliti e designate col nome di paralisi transitorie. Inoltre si differenziano anche clinicamente dalle mieliti. Insorgono d'ordinario di botto senza nessuna causa e senza alcun'affezione predispenente.

Manca contemporaneamente ogni fenomeno clinico, che possa destare persino il sospetto d'un processo inflammatorio.

Mancano completamente fatti di irritazione sensitiva, che non sogliono mancare invece all'inizio d'una mielite.

Sembra che manchino completamente i disturbi trofici. Il decorso ulteriore differenzia nettamente la malattia da una mielite; già alcuni giorni dopo l' inizio dell' affezione si constata un miglioramento non dubbio delle paralisi, il quale si nota prima nell'estremità paralizzata, e poscia nelle funzioni vescico-rettali.

Più a lungo durano i disturbi della sensibilità; la massima durata dell'affezione è di 1-2 mesi.

La prognosi sembra sia favorevole nel maggior numero dei casi. Solo di raro s'ha il passaggio posteriore alla mielite cronica.

Il processo patologico spinale , che cagiona quest'affezione , non può essere lo stesso di quello della mielite, ma dev'essere superficiale e transitorio.

Si può trattare di una lieve emorragia o d'un otturamento d' un piccolo vaso, con ripristinazione rapida del circolo collaterale.

L'A. ritiene sede probabile della lesione i cordoni e le corna posteriori.

L'etiologia è oscura, come del resto quella delle mieliti. In alcuni casi sembra che agiscano da momenti predisponenti la gravidanza, il puerperio, i mestieri nei quali bisogna stare molto in piedi o legati con cambiamenti intensi di temperatura.

La terapia dev'essere corroborante e sintomatica : oltre al riposo, bisogna raccomandare bagni caldissimi. Internamente si dia il ioduro di potassio.

Quando la paralisi comincia a dileguarsi, sembrane molto utili il massaggio, la ginnastica, ecc.

(*Zeitsch. f. klin. Med.*, Bd. 39, H. 1-2, 1900).

RAYMOND. — Sclerosi a placche in un bambino.

L'A. ha dedicato una delle sue lezioni cliniche alla discussione di un caso di un bambino di sei anni, che ha presentato, in seguito ad un'affezione di scarlattina, un insieme di fenomeni che possono riassumersi così : Disordini del cammino, che dipendono a volte da uno stato di paresi e a volte da uno stato di rigidità spasmodica degli arti

inferiori; tremore intenzionale dei quattro arti; esagerazione dei riflessi tendinei, con trepidazione spinale agli arti inferiori; nistagmo e strabismo funzionale; difficoltà della parola, che si manifesta quando il bambino è obbligato a porre grande attenzione a ciò che dice; una specie di agitazione coreiforme della lingua. Infine, il piccolo infermo ha avuto una forma intermittente e intervalli irregolarissimi d'incontinenza delle urine e delle fecce. La constatazione della paresi spasmodica degli arti inferiori richiamava immediatamente l'idea della tabe spasmodica; ma quest' ultima, essendo considerata dall'A. come una semplice sindrome capace di mascherare affezioni e lesioni organiche diversissime, era necessario di completare e precisare la diagnosi. Tra le malattie di cui poteva essere sospettata l'esistenza, si presentava subito la sclerosi a placche. Tutte le manifestazioni osservate nell'infermo figurano nella sintomatologia di quest'affezione. La giovane età dell'individuo non poteva far escludere tal diagnosi, giacchè oggi è stabilito, contrariamente all'opinione di diversi Autori, e specialmente di Erb nel 1878 e di Grasset nel 1886, che la sclerosi a placche non è molto rara nell'infanzia. Era permesso così di domandarsi, se i fenomeni osservati nel bambino non fossero sintomatici della varietà di affezioni spasmo-paralitiche infantili designate sotto il nome di *diplegia cerebrale spasmodica infantile* o *malattia di Little.* La diagnosi differenziale tra sclerosi a piacche e diplegia cerebrale spasmodica costituisce spesso un problema difficilissimo, e anche impossibile a risolvere. L'A. ne cita parecchi esempii. Nel caso presente la diagnosi di diplegia cerebrale spasmodica è stata rigettata per le ragioni seguenti: il bambino non era nato prima del termine, e non era nato neanche dopo un parto difficile, in stato di asfissia apparente; aveva normale conformazione al momento della nascita; aveva avuto buono sviluppo fino all'età di sei anni, epoca in cui ha contratto la scarlattina: inoltre al momento in cui è stato esaminato non presentava alcun ritardo nello sviluppo intellettuale nè deformazione del cranio. Il tremore intenzionale ad ampie oscillazioni, più frequente nella sclerosi e placche che nella diplegia cerebrale spasmodica, tendeva ancora a far escludere quest' ultima diagnosi. Malgrado ciò, l'A. non si pronunciò categoricamente.

Nell'una come nell'altra ipotesi, il malato non aveva che poca speranza di miglioramento.

La medicina è, in effetti, impotente contro le manifestazioni spasmodiche; essa è solamente capace di attenuarne le conseguenze coll'ortopedia e la meccanico-terapia. Essa è egualmente inefficace contro la sclerosi a placche; si è ben parlato, in questi ultimi tempi, della curabilità di quest'affezione; ma, in questi casi terminati colla guarigione si ha sempre il diritto di dubitare dell'esattezza della diagnosi, e di domandarsi se non si è trattato d'isterismo o di nevrastenia, malattie capaci di simulare la sclerosi a placche con una perfetta rassomiglianza. Charcot preconizzava contro la sclerosi a placche il nitrato d'argento per via interna; l'A. dichiara che egli non crede all'efficacia di questo medicamento. Egli preferisce il ioduro di potassio o di sodio a piccole dosi progressivamente crescenti, associato alla cura elettrica (galvanizzazione del midollo con correnti deboli) ed ai bagni tiepidi prolungati.

(*Presse Médicale*, 3 agosto 1899). Bucco

SIMONINI R. — Un'epidemia di paralisi spinale infantile.

L'A. dopo aver passato in rassegna la letteratura sull'argomento, riporta cinque casi di paralisi spinale infantile verificatisi in Castelgomberto (Vicenza), nella stagione autunnale durante un periodo di 44 giorni.

Da queste osservazioni, secondo l'A., spetterebbe una certa importanza come fattore etiologico al reumatismo articolare acuto.

Questi cinque casi si verificarono in famiglie differenti, e ciascuno s'iniziò con febbre abbastanza elevata; ma ad ogni modo il grado e la durata della febbre ha scarsa influenza sul decorso e sull'esito del male; in fatti, tra i cinque bambini colpiti, quello che guarì quasi completamente aveva appunto offerto una febbre gagliarda ed ostinata. Negli altri quattro rimasero stabili la paralisi e l'atrofia con diminuita temperatura nell'arto addominale colpito; in due il piede divenne varo-equino. (*Gazzetta degli Ospedali*, 1899, n. 43).

TRUCHOT C. — Delle alternative voltaiche nel trattamento delle atrofie muscolari.

L'A. indica il principio di un apparecchio, che permette di sottomettere il muscolo a delle alternative voltaiche.

L'apparecchio consiste semplicemente in un invertitore di Rhumkork o di Siemens, montato sull'asse di un piccolo motore elettrico e capace di girare colla velocità di 20—30 giri per minuto secondo, per esempio. Interposto fra una sorgente di correnti continue (con reostato e millamperometro) ed il paziente, l'apparecchio permette di far agire sul muscolo successivamente delle correnti di intensità regolabile a volontà, interrotte ed invertite numerose volte per secondo. In queste condizioni, in luogo della semplice scossa muscolare che produce la chiusura di una corrente continua al polo negativo (od al positivo, secondo i casi) si ottiene una vera *tetanizzazione* del muscolo, perfettamente comparabile a quella che producono le correnti faradiche.

Da ciò derivano varii benefici.

1.° La contrazione muscolare così ottenuta è molto più attiva della semplice scossa prodotta dalle correnti continue, adoperate nel modo usuale.

2.° Le inversioni diminuiscono — e forse sopprimono — l'azione elettrolica della corrente e tolgono perciò il pericolo di escare.

3.° Per effetto dei fenomeni di polarizzazione dei tessuti, queste alternative agiscono presso a poco come una corrente di debole intensità.

4.° Finalmente, si abbia o no *reazione degenerativa*, il fatto non influisce, perchè i muscoli saranno eccitati successivamente dal polo positivo e dal negativo, e risponderanno all'uno od all'altro.

L'A. descrive in seguito l'apparecchio da lui adoperato in casi di trofie muscolari, e segnatamente nelle paralisi infantili, con risultati olto incoraggianti e senza confronto superiori a quelli ottenuti coi etodi ordinari. Egli si avvale di regola di una corrente di 4 o 5 MA di 30 inversioni per secondo.

(*Archives d'électricité médicale*, 15 avril 1900).

BECHTEREW.—Cura del morbo di Thomsen mediante i comuni mezzi destinati a combattere i disturbi di nutrizione.

Mentre numerosi nevrologi attribuiscono il morbo di Thomsen ad un'affezione congenita del sistema nervoso o muscolare, l'A., professore di psichiatria e di malattie nervose all'accademia militare di medicina di Pietroburgo, opina esser dovuta tale affezione ad alterazioni del ricambio intra-organico, che hanno per conseguenza la produzione di sostanze tossiche che provocano delle lesioni muscolari. Egli appoggia la sua opinione al fatto delle oscillazioni che si vedono spontaneamente intervenire nell' intensità dei fenomeni morbosi nei miotonici, all'esistenza di casi ove la malattia di Thomsen non è affatto congenita ma acquisita durante l' infanzia, al contener le orine dei miotonici dalle sostanze che indicano una esagerata disintegrazione del tessuto muscolare, quali la creatinina e la sarcina, e da ultimo ai buoni risultati ottenuti nelle malattie in parola mediante l'associazione di mezzi terapeutici che tendono a riattivare il processo di nutrizione. Così l'A. vide scomparire tutti i sintomi di tale affezione in un suo malato curato mediante ginnastica, massaggio elettrico, bagni tiepidi, ioduro di potassio ed antipirina, mentre con un eguale trattamento curativo altri infermi migliorarono notevolmente.

(*La Semaine médicale*, 21 febbraio 1900).

PLIQUET.—La cura dell'asfissia delle estremità.

L'asfissia locale delle estremità, detta altrimenti malattia di Raynaud, non è veramente che un sintoma, che però richiede una cura speciale, sia per gli acuti dolori che affliggono l'infermo anche in casi leggeri, sia per l'arresto della circolazione nelle forme gravi, che può arrivare fino alla gangrena.

L'A. che si occupa di questa affezione, dice che la terapia deve pure mirare a combattere le cause generali della forma morbosa: e come tali sono state segnalate l'arteriosclerosi, il morbo di Bricht, il diabete, la sifilide, l'alcoolismo, il saturnismo, l'isterismo, il morbo di Basedow, l'amenorrea, l'ergotismo, l' impaludismo, la paralisi generale.

L'A. fa notare come parecchi osservatori siano caduti in errore attribuendo a questa o a quella causa diatesica un'importanza esclusiva. In realtà, l'etiologia varia nei singoli casi.

Ecco perchè, dopo aver soddisfatto alla prima indicazione curativa, cioè il trattamento locale, bisognerà in ogni caso andare ricercando con cura e senza preconcetti la causa, per poter prescrivere un'adatta cura etiologica.

1.° Considerando che il freddo è una causa occasionale molto netta dell'asfissia locale, la prima indicazione terapeutica che viene avanti è la medicazione con acqua molto calda, o con la decozione di foglie di noci, o con l' acqua senapizzata. Dopo, è utile spalmare la parte con un grasso e poi ricoprirla con apposito sviluppo.

Nei casi gravi questi mezzi però non bastano; bisogna ricorrere all'elettricità. Giova più la galvanica che la faradica, con il polo positivo sulla nuca ed il negativo in un recipiente con acqua salata, nel quale si immergono le mani per circa 10 minuti (Raynaud).

Se fallisse anche questo mezzo, si ricorra alle polverizzazioni di

cloruro di metile, fatte con getto molto fine e leggiero, proiettando obliquamente ed un po' lontano.

Il Bernheim ha ottenuto in un caso buoni effetti con le causticazioni punteggiate. Nelle forme in cui le sofferenze sono eccessive, si ricorra al cloroformio, all'oppio, alla belladonna, ecc., ed in casi ribelli anche alle iniezioni di morfina.

2.° Quanto alla cura generale, si somministra l'ioduro di potassio, specialmente se vi è arteriosclerosi, il valerianato di chinina, i bromici in caso d'isteria, neurastenia, morbo di Basedow. L'idroterapia può esser utilmente associata a questi mezzi.

Bisogna essere cauti nell'ordinare la cura tonica, giacchè conviene indagare se nel singolo caso i tonici sono o no indicati; così per es. nel morbo di Bright e negli arteriosclerotici i tonici alcoolici sono nocivi.

Gli effetti favorevoli del solfato di chinina sono indiscutibili. Vulpian, Liegeois, Broce hanno ottenuto parecchie guarigioni somministrandone da 1 ad 1 gr. 1[2 al giorno.

È stato tentato anche l'uso della iodotirina da Lancerroux e Paulesco, ma questa medicazione sarà riservata alle forme gravi solamente, anche perchè — come è risaputo — non è scevra d'inconvenienti, e va fatta con molta sorveglianza del malato.

L'A. consiglia la rivulsione sulla colonna vertebrale, i vescicatorii, o le punte di fuoco quando esistano dei punti dolorosi a livello delle apofisi vertebrali, dolori che indicano l'inizio di una lesione del midollo. Ben si comprende che questi mezzi devono essere messi da parte in maniera assoluta se si abbia diabete od albuminuria.

(*Presse méd.*, n. 92).

MALATTIE DELL'ADDOME

SCHIFF A. — Contributo alla fisiologia e patologia della secrezione della pepsina ed all'influenza dell'atropina e della pilocarpina sulla secrezione gastrica.

L'A., assistente nella III Clinica medica dell'Università di Vienna, si occupa dell'argomento in un elaborato lavoro che qui riassumiamo per sommi capi.

Egli fa notare anzitutto che d'ordinario i fisiologi ed i patologi si occupano soltanto dei *prodotti specifici* della secrezione gastrica, ossia dell'*acido cloridrico* e della *pepsina*, trascurando completamente ciò che riguarda la secrezione acquosa, la quantità di liquido in una parola segregata dalle glandole.

Questa secrezione, la di cui intensità ha grande importanza per rispetto alla produzione del secreto gastrico, è, sotto diversi punti di vista, di speciale interesse.

Roth e Strauss (*Zeitschr. f. klin. Med.*, Vol. 37) hanno sottomesso ad un profondo studio il modo di comportarsi della secrezione acquosa. Seguendo questo studio, noi dobbiamo distinguere nell'atto secretivo delle cellule glandulari viventi due distinte attività; una destinata esclusivamente alla *secrezione liquida* propriamente detta, il di cui ufficio è di operare la diluzione del contenuto gastrico, vincendo

la tensione osmotica di quest'ultimo; l'altra destinata alla elaborazione dei prodotti specifici, aventi proprietà digestive (*secrezione digerente specifica*). Ora i sopracitati osservatori hanno trovato che degli infermi con manifesta, completa insufficienza secretoria specifica possono avere una energica secrezione acquosa, e che quest'ultima e la produzione dell'acido cloridrico non decorrono per niente in modo parallelo. Così essi constatarono la secrezione acquosa in casi di *achilia gastrica*, in opposizione benvero a Martius, che, in tali contingenze, vide scomparsa ogni secrezione.

Risulta adunque dagli studii di Roth e Strauss, che la secrezione acquosa è la più costante fra le diverse secrezioni delle glandole gastriche, tanto che permane anche quando l'acido cloridrico e la pepsina scompaiono completamente.

Sotto un tal riguardo è interessante una ricerca praticata da Schneyer (*Zeitschr. f. klin. Med.*, Vol. 32), nei suoi studii sul modo di comportarsi del secreto gastrico in seguito all'eccitamento del vago. Egli trovò che, eccitando il vago, di regola si ottiene un succo contenente acido cloridrico e fermento proteolitico, mentrechè, facendo rimanere digiuni gli animali per 48 ore, si ha un succo privo di ac. cloridrico e pepsina. È possibile dunque nell'inanizione ottenere, mediante diretto eccitamento dei nervi, una secrezione liquida indifferente, inattiva.

Anche la pilocarpina agisce aumentando la secrezione del liquido, mentre il contenuto in pepsina non subisce alcuna variazione, ed il rapporto fra l'acidità totale e l'ac. cloridrico libero mostra che la secrezione liquida, quella della pepsina e l'altra dell'ac. cloridrico non seguono il medesimo andamento.

Venendo ora a quanto si riferisce al presente lavoro, l'A. crede anch'egli che oggidì la secrezione acquosa, la cloridrica e la peptica debbano ritenersi quali manifestazioni differenti della attività secretiva del parenchima glandulare dello stomaco, e che non è identico il grado dell'eccitabilità funzionale, necessario al disimpegno di queste diverse funzioni secretive.

Egli viene in ultimo alle seguenti conclusioni:

1.° La secrezione acquosa pura dello stomaco è la più resistente di fronte alle cause morbose.

2.° In secondo luogo viene la secrezione della pepsina.

Questa e la secrezione liquida mancano solo nei casi di atrofia completa della mucosa gastrica, nonchè in alcuni casi di achilia gastrica semplice, mentre in altri casi di quest'ultima affezione manca la secrezione peptica e persiste l'acquosa.

La secrezione della pepsina è costante ed indipendente dalle altre, di modo che, a simiglianza della secrezione acquosa, permane immutata anche quando, per influenze morbose o sperimentali, l'ac. cloridrico viene ad essere più o meno modificato. Così nel maggior numero dei casi d'ipo ed anacloridria (bene inteso non accompagnati ad atrofia della mucosa), facilmente si trovano valori digestivi normali. Il contenuto di pepsina permane ugualmente immodificato sotto l'uso dell'atropina, la quale com'è noto, diminuisce invece notevolmente il tasso dell'ac. cloridrico. E rimane altresì immodificato dietro l'azione della pilocarpina, che, com'è stato detto innanzi, aumenta fortemente la secrezione acquosa.

Pare adunque che la secrezione della pepsina sia indipendente dalla energia della corrente liquida secreta.

3.° L'eliminazione dell'ac. cloridrico rappresenta per eccellenza la funzione delle glandole gastriche. Lo stimolo eccitatore ha qui da provocare non solo la secrezione, ma ancora la produzione di una sostanza non preformata, e ciò vincendo delle affinità chimiche.

La secrezione dell'ac. cloridrico è da riguardarsi come la più sensibile fra le funzioni gastriche. Essa appare diminuita od abolita in molti casi patologici in cui rimane immutata la secrezione peptica ed acquosa, e di più la si può far diminuire o svanire artificialmente deprimendo l'eccitabilità nervosa (esperimento coll'atropina), mentre le altre due secrezioni non soffrono alcuna alterazione. Inversamente la pilocarpina non produce di regola aumento dell'ac. cloridrico, mentre aumenta la secrezione liquida e rimangono normali i valori della pepsina, in modo che diminuisce la quantità relativa dell'acidità totale e dell'ac. cloridrico libero.

(*Archiv f. Verdauungs-Krankheiten, ecc. di Boas*, V. 6°, fasc. 2°, Maggio 1900)

E. Reale

SCHÜLE. — Influenza di diversi alimenti sulla secrezione gastrica, specialmente sull'acido cloridrico.

L'A. parte dal principio, che l'eccitazione prodotta dagli ingesti sulla mucosa gastrica può essere doppiamente stabilita, sia per l'acidità totale necessaria alla digestione di quegli alimenti, sia per il tasso d'acidità raggiunto dal chimo durante la digestione. Per il primo punto, i reattivi ci permettono di vedere abbastanza nettamente che la carne produce più acido che gli idrati di carbonio ed il latte; d'onde viene che per la carne occorre una maggior quantità di acido cloridrico, e ne occorre più per le carni rosse che per le bianche. I dispeptici con anacidità non tollerano la carne e sopportano invece bene gli amilacei. Secondo le ricerche dell'Autore, 100 gr. di bistecca cruda provocano fino alla comparsa di acido libero, la secrezione di 358 cc. di un succo a 0,25 °|₀ di acidità, 100 gr. di patate e 100 cc. di latte originano circa 100 cc. di succo gastrico.

D'altra parte bisogna considerare la concentrazione dell'acido contenuto nel chimo. Ammettendo che in un nutrimento carneo, l'acidità totale raggiunga l'80 °|₀ fino alla comparsa di HCL libero, per questo risultato e per 100 gr. di carne cruda la mucosa gastrica deve dare 350 cc. di succo. Invece nella digestione di idrati di carbonio da uno stomaco iperacido, la stessa quantità di 350 cc. di succo può essere secreta, con un'acidità totale superiore a 100 all'apogeo del processo e 0,3 °|₀ di HCL libero. Un chimo simile ecciterà un'ulcera, provocherà pirosi e vomiti acidi, perchè l'acido che contiene è più concentrato. Per uno stomaco normale, questa concentrazione di acido è indifferente, sia che si tratti di carne o di idrati di carbonio.

(*Therap. Monatsh.*, novembre 1899).

SIMON A. — Circa l'azione del sale di Glauber sulla funzione dello stomaco.

Si sperimentò in 18 persone l'azione del sale di Glauber sulle funzioni dello stomaco. L'A. formula nel seguente modo i risultati delle sue osservazioni:

1.° una cura sistematica di sale di Glauber della durata di 2-3 settimane (0,5 fino ad 1,0 grammo in 200 grammi di acqua calda be-

vuti a digiuno) spiega una favorevolissima influenza sul catarro anacido e mucoso;

2.° nel catarro gastrico atrofico, nella ipoacidità sintomatica (per esempio tubercolosi e carcinoma), nella dilatazione e nei disturbi di motilità, il risultato è appena sensibile;

3.° nei disturbi nervosi dello stomaco senza alterazioni locali e nell'iperacidità (se ne ebbe in esperimento un caso solo), non si ebbe alcun risultato;

4.° durante una lunga cura, le proprietà chimiche del succo gastrico vengono influenzate costantemente soltanto nella gastrite mucosa, nel senso, cioè, dell'aumenio dell'acidità fino al normale. Non venne constatata la diminuzione dell'acidità in alcuno dei casi;

5.° una piccola dose di sale di Glauber presa una sola volta pare agisca quale leggiero stimolante della funzione chimica dello stomaco e quale energico stimolante della peristalsi dello stomaco e dell'intestino. (*Zeitschr. fur klin. Méd.*, Bd. 35, Heft. 3—4, pag. 377).

MENSI E. — Sulla digestione degli amidacei nei primi mesi della vita.

La digestione degli amidacei nei primi mesi della vita è una questione che da tempo si dibatte tra i fisiologi e la maggior parte dei pediatri, gli uni ammettendo, gli altri negando, che il lattante sia in grado prima del sesto mese di trasformare l'amido in zucchero.

L'A., dalle ricerche di altri osservatori nonchè dalle proprie (eseguite nell'Istituto di Patologia generale dell'Università di Torino, diretto dal prof. Bizzozero), è condotto ad ammettere che già fin dalla nascita sia possibile nel lattante la funzione amilolitica delle ghiandole salivari e del pancreas.

Ma, dimostrata la possibilità della digestione degli amidacei nel lattante già fin dalla nascita, hanno torto i pediatri a proscriverli come mezzo di nutrizione a quell'età? In altri termini è possibile allevare un bambino con un'alimentazione prevalentemente amidacea?

Già la considerazione dei principii fondamentali, che regolano la nutrizione dei mammiferi neonati, ne previene come sia da escludere *a priori* la possibilità dell'allevamento del bambino con alimenti amidacei. La natura ha provvisto, che alimento normale del neonato fosse il latte materno, ed anche gli animali, ad esempio le cavie, che si nutrono subito dopo la nascita degli alimenti degli adulti, non possono fare a meno di una certa quantità di latte.

Lo stomaco infantile ha poca capacità, scarsa secrezione, e quindi richiede un alimento opportuno di facile digestione, quale solo può essere fornito dall'allattamento materno (Riedert).

Manca nel lattante un atto di grande importanza per la digestione, cioè la masticazione. Se già nell'adulto, protraendo la masticazione per un minuto si saccarifica, secondo il Leo, soltanto il 10 % dell'amido contenuto negli alimenti, è chiaro che nell'ingoiamento rapido, quasi momentaneo del lattante, la trasformazione dell'amido in zucchero non può essere che scarsa, minima, trascurabile.

D'altra parte non abbiamo elementi sufficienti per ritenere, che le ghiandole salivari del lattante abbiano raggiunto nella loro attività secretoria quello stato di perfezione, di maturità, che è proprio della ghiandola adulta. Lo stesso dobbiamo dire della funzione del pancreas. Queste considerazioni valgono anche per gli albuminoidi, i quali pure

devono essere somministrati in forma facilmente assorbibile come appunto si trovano contenuti nel latte.

Per altro è assodato, che un bambino di due mesi prende al massimo in un giorno un litro di soluzione al 5-6 °$_{l_0}$ di farina di riso, cioè 60 grammi di farina, che corrispondono a circa 175 calorie, mentre dal latte materno ne ricava circa 490; e quindi si trova in uno stato di iponutrizione, il quale stato perdurerebbe anche quando si riuscisse a somministrarne il doppio.

Da ultimo, quantunque non sia ancora stato determinato per quanto tempo il lattante possa tollerare un'alimentazione con amidacei, si deve tenere per fermo, che questa tolleranza non può essere di grande durata, se, per affermazione di quasi tutti i pediatri, già dopo alcuni giorni insorgono dei fenomeni di dispepsia e riescono dannosi. L'Heubner, che consiglia gli amidacei a scopo terapeutico, raccomanda di non prolungarne la somministrazione oltre il 9°-10° giorno.

Concludendo, noi dobbiamo ritenere risolta la questione nel senso, che un'alimentozione prevalantemente amidacea non può servira all'allevamento del bambino, perchè non rispondente ai bisogni della vita e del regolare sviluppo ed accrescimento del corpo, pure ammettendo che nel lattante fin dalla nascita le ghiandole salivari ed il pancreas abbiano almeno in piccola parte già in atto la loro specifica funzione. (*Giorn. della R. Acc. di Med. di Torino*, maggio 1900).

ALBU. — La cura dietetica della dilatazione di stomaco.

Nella cura dietetica della dilatazione di stomaco venne consigliata fino ad ora da molti clinici la dieta secca: questo concetto si fondava sull'idea che nello stomaco dilatato, il riassorbimento da parte della mucosa gastrica fosse molto limitato o completamente abolito, e quindi i liquidi aggravassero inutilmente lo stomaco. Le nuove ricerche di Mering però dimostrarono che lo stomaco si sgrava più facilmente e più prontamente delle sostanze liquide ingerite, cacciandole nell'intestino; soltanto dalle condizioni della funzione motrice dello stomaco dipendono nella gastrectasia le vicende degli alimenti ingeriti: per cui nella diminuzione della motilità dello stomaco, la spinta delle sostanze liquide nell'intestino è ritardata, e restano nello stomaco un tempo più o meno lungo. Quindi, a seconda della causa della dilatazione gastrica, cambiano le indicazioni della dieta solida o liquida: tutti sanno che si hanno due forme di gastrectasia, quella che si può dire primaria ed ha la sua origine in una speciale atonia delle pareti gastriche (insufficienza motrice), e quella secondaria, per lo più a una stenosi pilorica: nei casi della prima forma, basta una dieta strettamente regolare, l'idroterapia, la gastrolusi, per portare alla guarigione in alcune settimane o in pochi mesi: nei casi della seconda categoria, per lo più abbisogna l'intervento chirurgico, giacchè la terapia interna può migliorarla soltanto. Nella forma primaria, è necessario mettere in pratica quella dieta che può dar luogo a un passaggio più facile e più rapido degli alimenti dello stomaco nell'intestino: a questo riguardo corrisponde perciò meglio di ogni altra la dieta liquida, mentre la dieta solida è in tali casi assolutamente irrazionale, e infatti anche ultimamente il Riegel ha dimostrato che, nella grave insufficienza motrice dello stomaco, le sostanze liquide passano più rapidamente nell'intestino.

Della dieta liquida, la parte principale spetta al latte solo o coll'aggiunta di sostanze aromatiche per renderlo più gradevole.

(*Deutsche med. Wochenschr.*, n. 11 1900).

SCHÜTZ. — Colica mucosa e enterocolite membranosa.

La discussione che da molti si è fatta sulle differenze tra la colica mucosa e l'enterite membranacea, non ha portato fino ad ora a idee molto precise. Mentre Nothnagel considera la maggior parte di queste forme intestinali non di natura infiammatoria, Boas al contrario non crede alla colica mucosa e tutti i casi riporta a un catarro del grosso intestino; per Ewald può aversi una colite accanto a una colica mucosa. L'A. ha osservato in questi ultimi tempi quattro casi di tali forme, i quali erano sicuramente di origine nervosa, isterica: perciò, sulla base delle proprie osservazioni egli viene alle conclusioni che la differenziazione tra la colica mucosa e il catarro del grosso intestino non può poggiarsi sullo stato nervoso, sulle complicazioni di natura organica ecc., poichè tutti questi fatti possono trovarsi egualmente nelle due affezioni: anche la presenza di accessi di dolori colici non basta a differenziarle, poichè si possono verificare tanto nell'una che nell'altra forma. Una più esatta differenziazione si deve fondare sull'esame protratto degli infermi, per notare specialmente se si tratta di una ipersecrezione mucosa periodica o no; nel primo caso le fecce negli intervalli di benessere non devono presentare muco. In tal modo si può arrivare a considerare se la colica mucosa deve considerarsi come una speciale affezione dell'intestino, o se invece il maggior numero dei casi con eliminazione di membrane mucose siano, come vuole Boas, di origine catarrale.

(*Münch. Med. Woch.*, n. 17, 1900).

SAINT-PHILIPPE.—Del trattamento dell'entero-colite dissenteriforme dei bambini colla polvere di guarana.

Le varietà di diarrea dell' infanzia devono essere distinte le une dalle altre per essere trattate razionalmente. L' entero-colite dissenteriforme è una varietà a sè, caratterizzata da una etiologia, da sintomi e indicazioni terapeutiche speciali. Questa specie d'enterite è molto benevolmente modificata dalla polvere fresca di pasta di guarana, che dovrà essere impiegata in macerazione a freddo e preparata molto tempo prima. Le dosi variano secondo l'età da 50 centgr. a 2 gr. nelle 24 ore; esse devono essere assorbite senza interruzione.

L' azione fisiologica, evidentemente complessa, della guarana merita d'essere studiata e messa in rilievo. Agisce come tonico.

La guarana per la sua specificità d' azione merita d' essere posta tra le sostanze antidissenteriche.

(*Journ. de Méd. de Bord.*, n. 24, 1900).

LAHMER. — Sulle cause della melaena neonatorum.

Esistono dei casi, specie nei bambini, nei quali non si riesce a trovare la causa nè l'origine di una melena. Hochsinger ha già pubblicato un caso di melena prodotto da un'emorragia delle coane, per cui il sangue passava nell'esofago e quindi nello stomaco e nell'intestino. L'A. ne pubblica ora un caso simile, nel quale si rimase incerti per un certo tempo sull'origine della presenza di sangue nelle fecce, poi si trovò ch'esso proveniva dalla cavità nasale, e infatti, con opportuno tamponamento, si ebbe la guarigione: quindi conclude col con-

sigliare di non trascurare nei casi di melena di riscontrare lo stato delle cavità nasali e della retrobocca.

(*Prag. Med. Wochenschr.*, n. 16, 1900),

OBRASZOW. — Sulla trasferenza dei sintomi dolorifici nell'addome.

L'A. riferisce le storie cliniche di 3 casi di appendicite, in cui il dolore non era localizzato alla fossa ileo-cecale ma invece all' epigastrio, mascherando in tal modo una colica epatica. Tale trasferenza dei sintomi dolorifici sull'addome non è rara ad osservarsi, sia spontaneamente, sia alla pressione nei tumori, nei processi infiammatorii della cavità addominale, etc. Talora si hanno alla pressione sensazioni dolorose anche là dove non esiste alcun processo morboso, ma il dolore, invece di irradiarsi in direzione verticale, si estende in senso orizzontale o diagonale. Così per es. in talune affezioni del fegato, gli ammalati accusano il dolore alla pressione all'epigastrio, dietro lo sterno e talora nel 4° spazio intercostale di sinistra.

(*Bolnitscha Gaseta Botkina*, n. 6, 1900).

ASKANAZY M.—Anguillula intestinalis e parete intestinale.

I rapporti di parassitismo, di simbiosi o meno di certi entozoi con l'uomo, o comunque fra l'ospite e l'ospitante, non sono stati finora del tutto chiariti, e, a proposito di certi entozoi nematodi, il Teissier si esprimeva nel modo seguente: niente c'impedisce di supporre che un entozoo adulto, come, per esempio, l'anguillula intestinale, generando piccoli embrioni possa facilitare la penetrazione di questi ultimi nel torrente circolatorio in seguito a lesioni della mucosa.

Ora l'A. è stato così fortunato da poter constatare fatti che ci dicono qualche cosa di più preciso in proposito. Egli era già riuscito a dimostrare che le femmine di trichina intestinale possono immigrare nella mucosa intestinale e nella submucosa, dove talvolta nei linfatici depositano i loro piccoli.

Queste osservazioni sulla trichinosi intestinale erano tali da invogliare a studiare la questione: se per avventura altri entozoi del tubo gastro-enterico si potessero comportare in modo analogo.

Le nuove osservazioni conducono l'A. a concludere, che i nematodi dell'uomo, come l'anchilostoma duodenale, l'anguillula intestinale non solo si devono considerare come parassiti dell' intestino, e più propriamente delle sue pareti, ma che anche gli ascaridi non vanno del tutto esenti dal sospetto di comportarsi in modo analogo. Egli potè sorprendere delle anguillule intestinali nell'interno delle glandole di Lieberkühn, come si può vedere bene dalle figure annesse alla memoria originale che si trova inserita nel periodico sopracitato.

(*Centr. für Bakter. Parasitenkunde und Infektionskr.*, n. 16-17, 1900).

DE MATTEIS P. — Sui microrganismi degli ascaridi lombricoidi e loro azione patogena.

L'A. ha eseguito nel Laboratorio di Parassitologia dell'Università di Torino, diretto del prof. Perroncito, una serie di ricerche, di cui ecco le conclusioni principali :

1° L'apparato digerente degli ascaridi lombricoidi contiene numerosi bacteri di varie specie e natura, patogeni e non patogeni.

2° Questi microrganismi per numero e qualità variano colle condizioni di varia natura degli individui ospitanti gli ascaridi.

3° Questi germi, quando hanno azione patogena, possono forse, mentre stanno nell'organo boccale degli elminti, essere inoculati sulla mucosa del paziente con effetto di svariati fenomeni patologici.

4° I medesimi microrganismi possono dagli ascaridi essere trasportati seco medesimi nelle svariate emigrazioni ed evacuati ed anche inoculati in località normalmente prive di bacteri.

5° Quando questi germi inoculati od anche semplicemente evacuati dagli ascaridi nei detti luoghi siano di natura patogena possono produrre infezione di varia natura.

6° Gli ascessi del fegato conseguenti a presenza di ascaridi, oltreche ad irritazione meccanica o tossica degli elminti, sono verosimilmente dovuti ai germi patogeni da questi trasportati.

7° Qualche forma irregolare di febbre è forse dovuta alle inoculazioni prodotte dagli ascaridi.

(*Gior. della R. Acc. di Med. di Torino*, maggio 1900).

SCHRWAKD. — Gl'impacchi alcoolici nei fenomeni peritoneali.

L'A. premette l'esposizione di un caso di tubercolosi miliare delle pleure, con piccole caverne pulmonari e focolai tubercolari recenti nella milza. All'autopsia nulla fu rinvenuto nel peritoneo, mentrechè in vita si ebbero non dubbii fatti peritoneali (gonfiezza e dolenzia dell'addome, vomito, debolezza generale, ecc). Questi fenomeni cedettero due volte con sorprendente rapidità dietro l'applicazione sull'addome degli impacchi alcoolici, raccomandati da Salzwedel nella cura dei flemmoni.

L'A. impiegò l'alcool a 96°, e, per avere una stimolazione intensa della cute, ne impedì l'evaporazione ricoprendo con drappo non forato ed impervio all'acqua. Su questo applicò delle compresse freddo-umide, per mitigare la sensazione dolorosa che produce l'alcool sulla pelle quando se ne impedisce l'evaporazione.

Gli effetti locali e generali furono tali da superare qualsiasi aspettativa, sicchè l'A. consiglia l'uso di questo nuovo metodo di cura dei fenomeni peritoneali come uno dei più attivi finora noti.

(*Therapeutische Monatshefte, n. 5, maggio 1900*).

HERMANN A. — Contributo alla questione sulla cura interna o chirurqica della colelitiasi.

La colelitiasi deve essere trattata con mezzi interni o con mezzi chirurgici? L'A., che è direttore dell'ospedale di Karlsbad, risponde a tale domanda nel seguente modo, basandosi sulla sua estesa pratica:

1.° Nella forma regolare della colelitiasi, la quale soltanto raramente minaccia la vita degli infermi, deve consigliarsi sopratutto la cura interna, ossia la cura delle acque minerali. Nelle forme irregolari invece la balneoterapia si dimostra inefficace;

2.° Le cure delle acque minerali debbono la loro favorevole azione nella colelitiasi alla loro virtù colagoga per la quale il calcolo rimane, con tutta probabilità, latente. Non sarebbe giustificata l'ipotesi che ammettesse un'azione espulsiva.

3.° Il valore del trattamento operativo non potrà essere giusta-

mente apprezzato se non dopo lo studio approfondito delle recidive che seguono all'operazione.

(*Centralblatt f. die med. Wissenschaft*, n. 3, 1900).

MALATTIE DEI RENI E DELLE VIE URINARIE

L'albuminuria ortostatica.

Nella seduta del 25 giugno della Società medica degli ospedali di Parigi, **Bourcy** ha comunicato due osservazioni d' *albuminuria ortostatica* tipica.

Si trattava in entrambi i casi di adolescenti, di costituzione debole, meschina, che non presentavano alcun segno di morbo di Bright, avevano normale la permeabilità renale e soltanto presentavano ad intervalli delle urine fortemente albuminose.

L'albuminuria non era influenzata dal regime dietetico, anzi si aggravava colla dieta lattea assoluta: la sola condizione capace di determinarla era la stazione verticale. Quando gli ammalati erano a letto, l'albumina scompariva dall'urina; se si levavano di letto, in capo ad un'ora, ricompariva. Queste variazioni potevano ottenersi a piacimento, parecchie volte nella giornata.

Uno di questi individui presentava un pò di tendenza all' asfissia locale delle estremità; nell'altro erano preceduti reiterati attacchi d'influenza.

L'O. crede si tratti di disturbi circolatorii in persone predisposte.

Merklen dice di aver visto da quindici anni a questa parte una dozzina di casi di albuminuria ortostatica, di cui alcuni manifestatisi in seguito a scarlatina. Si trattò sempre di adolescenti, di soggetti giovani con precedenti nervosi ereditarii e con tendenza manifesta alla cianosi delle estremità. Uno dei malati lasciava notare una dilatazione vaso-motoria del fondo dell'occhio.

Quest'albuminuria sparisce coll'avvanzar degli anni, si giova molto della vita calma, tranquilla, dell'aria di mare e di un regime dietetico corroborante e tonico. Anche quest' O. crede trattarsi d' insufficienza dell'innervazione vaso-motoria durante il periodo dello sviluppo.

Rendu non crede che questa forma di albuminuria sia sempre benigna. Cita un caso da lui osservato in uomo a 60 anni, nel quale un attacco d'influenza bastò a determinare fenomeni uremici. L' albuminuria ortostatica, secondo l'O., dissimulava in quel caso una vera malattia renale, che la sopraggiunta infezione valse a far emergere in modo completo.

Bourcy oppone al precedente O., che, trattandosi di un individuo a 60 anni, non deve parlarsi di albuminuria ortostatica vera, genuina, la quale è proprio dei soggetti giovani.

(*Bulletin médical*, 16 giugno 1900).

La comunicazione di Bourcy mi dà l'occasione di precisare lo stato presente delle nostre nozioni sopra alcune forme di *albuminurie non nefritiche*.

Comincio dalla cosidetta *albuminuria fisiologica*.

L' espressione « albuminuria fisiologica » deve riserbarsi unica-

mente all'*eliminazione transitoria di piccole quantità d'albumina, manifestantesi in individui sani e sotto l' influenza di una o più cause perturbatrici.*

Le cause meglio studiate sono i *forti strapazzi* (marce forzate, esercizii ginnastici molto attivi e prolungati, assalti di scherma, gravi impressioni morali, patemi d'animo, ecc.) e la *digestione*, in ispecie dopo pasti abbondanti o molto sostanziosi.

Simonelli, con una serie di numerose osservazioni, molto pazienti ed accurate, eseguite nel laboratorio della Clinica de Renzi, su 204 individui ha trovato l' albuminuria nel 70 °[o dei soggetti studiati. È degno di nota il fatto, che, mentre nei bambini l'albuminuria si riscontra nel 15,38 °[o soltanto, la proporzione sale negli adulti al 70,25 °[o e nei vecchi raggiunge nientemeno che l'86,2 °[o! Ed è ugualmente da rilevare che, fra le cause dell'albuminuria fisiologica, figura come *fattore più costante*, la digestione.

L'albuminuria fisiologica adunque non si verifica, nelle condizioni normali, ordinarie, della vita che durante la digestione, per lo più di pasti copiosi (3-6 ore dopo dei medesimi): fuori di queste condizioni, v'è lo strapazzo esagerato del corpo od un grave perturbamento dell'animo (1).

---

(1) Recentissimamente (*Rif. Med. 9 luglio 1900*) G. Guerrini ha studiato, nell'Istituto di anatomia patologica dell'Università di Bologna, le *minute modificazioni di struttura del rene e del fegato nella fatica.*

In quanto al rene, le modificazioni maggiori di struttura sono a carico delle cellule dei canalicoli contorti e della porzione ascendente dell' ansa di Henle. I glomeruli di Malpighi ed i tubuli retti sono invece normali o quasi.

Il protoplasma delle cellule dei canalicoli contorti perde le note configurazioni sue e diventa omogeneo e granuloso. Il corpo cellulare par che si ingrossi, talor di poco, talor di tanto che tutto il lume del canalicolo in sezione trasversa par chiuso dalle cellule di rivestimento così ingrossate. Il confine tra cellula e cellula diviene incerto e talvolta scompare.

Così è nel rene degli animali che hanno sopportato già un grado elevato di fatica.

Nel rene degli animali affaticati ancor più, le minute modificazioni di struttura della cellula dei canalicoli contorti sono alquanto maggiori.

Si vede, infatti, a poco a poco, il lembo delle cellule che guarda al lume del canalicolo sfrangiarsi e rompersi, e il protoplasma cellulare mostrar qua e là come punti rarefatti, vacuoli o fessure ed, in fine, disgregarsi in un fine detritus che poi casca entro il lume del canalicolo renale. In mezzo a tal fine detritus son, talora, nuclei ancor quasi normali o, più spesso, piccole zolle od ammassi granulosi che si colorano evidentemente coi colori nucleari.

Tal processo degenerativo attacca, quasi sempre, un certo numero di cellule vicine: ma pur tuttavia, non è difficile vederlo ristretto a poche cellule in mezzo a molte altre che pur sono ancor quasi tutte normali.

In quanto al fegato, le minute modificazioni di struttura della cellula epatica son meno gravi e non assumono spiccata evidenza che nel fegato di quegli animali nel cui rene son le maggiori lesioni.

E possono riassumersi, brevissimamente così.

In un primo tempo, tutto il corpo cellulare prende un aspetto omogeneo, torbido, granuloso e, come le cellule del rene, mostra pure un certo aumento di volume. Ne risultano confusi e talvolta scomparsi i confini cellulari ed un lieve restringimento del lume dei piccoli canalicoli biliari.

Le albuminurie che si verificano spontaneamente, senza cause perturbatrici rilevanti, cioè, in individui apparentemente sani, non sono invece da ascriversi fra le albuminurie fisiologiche. Ciò costituisce un grave errore ed è causa di non lieve danno pei pazienti.

Avvezzi a considerare l'albuminuria come il sintoma più importante, caratteristico, delle nefriti, si resta d'ordinario sorpresi nel trovare dei casi di albuminurie pure, nefrogene, nei quali però mancano tutti gli altri segni d'un' affezione renale, non esclusi quelli forniti dall'esame microscopico delle urine. Così è fatta parola nei trattati di patologia e nelle pubblicazioni periodiche di una grande varietà di albuminuria; ad esempio, l'*albuminuria ciclica* (Pavy), l'*albuminuria dispeptica* (Robin), *l'albuminuria di origine simpatica* (Marie), *l' albuminuria familiare intermittente*, ecc.

Or bene, impropriamente si è voluto dare da molti anche a queste forme la denominazione di albuminurie fisiologiche.

La legge fisiologica, ossia la legge che ha valore per la grandissima maggioranza degli individui sani, è che *gli epitelii glomerulari hanno la proprietà di trattenere l'albumina dal sangue.* E viceversa è legge patologica che le alterazioni più o meno gravi del parenchima renale rendano gli epitelii stessi permeabili all'albumina.

Albuminurie fisiologiche—oltre quelle della digestione e dello strapazzo—non ne esistono adunque; e difatti esse non potrebbero concepirsi senza ammettere una debolezza congenita od acquisita dei reni, una diminuzione più o meno sensibile dell'attività specifica degli epitelii glomerulari nel trattenere l'albumina. Dunque anche l' albuminuria decorrente, senza l' influenza delle condizioni sopra citate, in individui che non possono dirsi veri nefritici è un' *albuminuria patologica;* e difatti, se la minore resistenza di un organo non è una malattia, certamente è una disposizione morbosa. Giustamente perciò Martius la designa col nome di *albuminuria costituzionale.* L' esperienza clinica mostra che se questi individui non fanno una cura profilattica rigorosa della loro debolezza organica, vanno incontro a delle vere nefriti. Queste perciò stanno al vizio organico renale come le glucosurie alimentari al diabete mellito e le achilie semplici all'atrofia della mucosa gastrica. È chiaro dunque che non possono dirsi fenomeni fisiologici.

Merita speciale menzione la patogenesi dell'*albuminuria ciclica* (Pavy), che è stata fortemente rischiarata dagli studii recenti di Stirling, Heubner, Tessier (di Lione), Rudolph, ecc.

Sembra al presente bene accertato, che il fatto meccanico della stazione eretta ed il restarvi a lungo sia la causa determinante vera della malattia di Pavy, che perciò viene oggidì molto giustamente designata col nome di *albuminuria ortostatica.* Certo è infatti che tutti gli altri momenti etiologici delle albuminurie (la digestione, la qualità dell' alimento, ecc) non hanno influenza su questa forma morbosa, mentre basta mettere a letto gli infermi perchè l'albuminuria scomparisca, salvo a ricomparire appena abbandonato il letto.

Secondo Stirling, l'albuminuria ciclica si spiega in questo modo: uando l' individuo si trova in riposo, i vasi renali sono pressochè allo

In un secondo tempo, invece, il protoplasma della cellula epatica par ome rarefatto, bolloso, spugnoso.

Nell'uno e nell'altro tempo, molte cellule epatiche sono assai cariche di igmento biliare.

stesso livello del cuore e non entra perciò in campo l'azione di una forte colonna sanguigna. Ciò, insieme all'assoluto riposo in cui si giace durante il sonno, fa sì che il circolo si compie più facilmente, i vasi sono capaci di contrarsi leggermente, e si evita quindi la tendenza alla congestione che essi hanno durante il movimento del corpo. Nella stazione eretta invece il sangue affluisce bruscamente ai vasi, che perciò si trovano in uno stato di forte dilatazione: i nervi renali vanno soggetti ad uno *shok*, donde uno stato di paralisi, che genera l'albuminuria, la quale dura poco se i vasi riacquistano subito il loro tono, in caso contrario può persistere per tutta la giornata.

Come si vede, dunque, l'albuminuria ortostatica è una forma di albuminuria che nulla ha di comune colle albuminurie fisiologiche, le quali sono influenzate dalla digestione e dagli strapazzi, che nessuna azione spiegano invece sull'albuminuria in discorso. Aggiungasi che quest'ultima è propria degli adolescenti, del periodo di sviluppo, tanto che, col crescere degli anni, sparisce, nè più riappare; mentre l'albuminuria fisiologica è un fenomeno che per lo contrario si constata più facilmente coll'avanzar dell'età. A questo riguardo sono istruttive le cifre trovate da Simonelli e più sopra riportate.

L'albuminuria ortostatica è dunque un'albuminuria patologica. Nè diversamente devono essere considerate le altre forme di albuminuria. Io cito, tra queste, la forma dispeptica o gastro-intestinale. È legata in principal modo alla putrefazione intestinale ed è quindi da ritenersi di origine tossica. Simonelli ha pel primo dimostrato che esiste in questi casi un vero parallelismo tra la quantità dell'albumina e quella dell'indicano (rispettivamente degli eteri solforici), e che queste albuminurie scompaiono non appena scomparsa l'indicanuria. L'istesso ha visto più tardi il Galante nell'Istituto psichiatrico del prof. Bianchi.

Concludendo, si tratta in tutte queste forme di fatti patologici. Il campo dell'albuminuria fisiologica deve essere ristretto nei limiti in cui qui è stato posto. E. Reale

MENGE. — Albuminuria da palpamento renale.

È noto come nelle persone anemiche spesso accadano delle *albuminurie transitorie;* ma poco si è cercato fino ad ora a mettere in rapporto tale sintoma con tutte le circostanze intercorrenti nel decorso morboso dell'anemia, e di tutte le lesioni funzionali ed anatomiche che le accompagnano. Intanto l'A., privato docente all'Università di *Lipsia,* avendo constatato in due anemiche un forte prolasso renale, volle constatare quale effetto potesse produrre sulla eliminazione dell'albumina l'intensa pressione fatta sul rene, e, dopo aver vuotata la vescica con un catetere, si è accertato della posizione, forma, volume, sensibilità del rene. Qualche tempo dopo, circa mezz'ora dopo praticato l'esame, di nuovo con il catetere estraeva l'orina, che poi esaminava con la triplice prova dell'acido nitrico, dell'ebollizione, del ferrocianuro di potassio ed acido acetico. Successivamente prese a valutare anche la quantità dell'albumina secondo il metodo di Esbach, ed aggiunse lo esame microscopico del sedimento.

Dopo 21 casi, che egli ha potuto indagare, ha veduto che l'albumina può passare nell'orina anche subito dopo l'esame, e rimanendo chiara e del colore normale; dei 21 casi, 6 volte il palpamento del rene prolassato non lasciava apparire nessuna traccia di albumina, mentre che 14 volte si ebbe albumina in quantità evidente, ed una

volta in quantità scarsa ed oscillante. In tutti i casi l'albumina era scomparsa 24 ore dopo praticato l'esame; in un caso scompariva 3[4 d'ora dopo l'esame; per lo più dopo 2 ore.

Quanto alla regione del passaggio dell'albumina nell'orina, egli l'attribuiva a piccole emorragie capillari; cosicchè dovrebbe considerarsi il fatto quale *ematuria renale con albuminuria spuria.* Ed in cinque casi l'esame microscopico dette pienamente ragione di tale interpretazione.

Però rimaneva sempre a spiegarsi, perchè mai, accanto ad una quantità notevole di albumina, qual'era quella che appariva nell'orina, il sangue fosse così scarso.

Non può escludersi che la pressione manuale abbia prevalentemente determinato una fuoriuscita *del siero* di sangue dai vasi capillari, per l'ostacolo frapposto alla circolazione; cosicchè, accanto ad una ematuria scarsa, si sia effettuata una siero-albuminuria intensa; in questo caso per altro si dovrebbe parlare di una *albuminuria pura da palpazione* del rene.

L'albuminuria e l'ematuria da palpamento renale meritano di essere prese in considerazione da quegli Autori, che anche recentemente hanno sostenuto la tesi di *elevare* la *nefroptosi* a *dignità di forma morbosa*; infatti la vulnerabilità del viscere apparirà ben differente, se esso si trova difeso sotto l'arco costale, ovvero se esposto agli insulti dei traumi. E tale vulnerabilità colpisce specialmente le giovani donne magre con enteroptosi (Meinert); le donne multipare dimagrite con enteroptosi (Landau); e finalmente i bambini nei quali, secondo Curschmann, la enteroptosi è rara, ma all'inverso i reni si trovano naturalmente bassi, e poco protetti.

Fra le altre conclusioni pratiche, l'A. sostiene che la nefroptosi, associata all'anemia cronica, è terapeuticamente meglio curabile, e meglio si può vincere l'albuminuria ciclica intermittente, cercando d'ingrassare i malati, e quindi di proteggere meglio i reni dai traumi estrinseci. Egli fa anche osservare come l'albuminuria *ortostatica*, la quale si riscontra prevalentemente in convalescenti, possa in parte essere determinata dalla pressione che i vestiti vanno ad esercitare sui reni un poco abbassati. L'A. non intende con questo spiegare tutte le albuminurie cicliche, intermittenti o da anemie, ma mettere in chiaro certi possibili rapporti.

(*Munch. Medic. Woch.* n. 23).

HUBEARD I. — Della nefralgia.

Secondo i classici, la nefralgia o dolore renale, senza causa apparente, si osserva sopratutto nelle donne nervose. Ora l'A. ha raccolto una serie di osservazioni, le quali dimostrerebbero invece che questo sintoma si trova sopratutto in uomini adulti (8 donne, 24 uomini).

Si invocarono cause molto diverse, però pare che due debbano essere specialmente ricordate: il rene mobile ed un aumento di tensione del rene.

Si è sovente operata una nefralgia quando si poteva trovare un rene calcoloso; non vi era litiasi, ma si poterono constatare lesioni, talvolta microscopiche, che potevano spiegare la nefralgia; una papilla può essere otturata da una piccola tumefazione della mucosa di un calice, e questa otturazione genera una ipertensione nei tubi uriniferi corrispondenti, che si fa specialmente sentire a livello dei tubi

contornali e dei glomeruli, e si manifesta con una piccola distensione della capsula propria del rene; d'onde il dolore. In certi casi si constatò pielite emorragica di una diagnosi macroscopicamente impossibile.

Bisogna dunque essere prudenti e non pronunciare troppo presto la parola: « nefralgia essenziale », perchè le lesioni causali possono sfuggire facilmente all'osservazione.

La diagnosi differenziale colla litiasi renale è, per così dire, impossibile. Nè l'età, nè il sesso, nè i caratteri del dolore possono fornire dati sicuri. Però possono ottenersi indicazioni preziose dall'esame delle urine; naturalmente se esse contengono pus, o sangue, o sabbia, non si ha alcun dubbio sulla diagnosi. Ciò che costituisce la difficoltà, si è che ben sovente le urine dei litiasici sono assolutamente normali al momento dell'esame, e di questi casi l'Autore ne riferisce 57. Allora bisogna esaminare l'urina a più riprese e per lungo tempo, e, se si tratta di litiasi, si troverà alfine un elemento anormale.

In presenza di una nefralgia è conveniente di mettere subito in opera tutti i mezzi possibili di esplorazione del rene, dell'uretere e della vescica; e così si eliminerà un grande numero delle affezioni di questi organi; dopo di ciò si opererà; tutto il rischio consisterà in iscoprire un calcolo mal conosciuto; e dal punto di vista terapeutico il malato sarà molto sollevato, perchè, dalle osservazioni pubblicate dall'A., risulta che, dopo la semplice nefrotomia, nella maggior parte dei casi la nefralgia scomparve. (*Annals of Surgery*, n. 80, 1899).

KÖPPEN A.—Emorragia renale e diazo-reazione nell'influenza.

L'A., durante l'ultima epidemia d'influenza, constatò, in due casi di una certa gravezza, delle emorragie renali, che scomparvero col declinare della malattia: non vi erano altre cause apprezzabili delle emorragie del rene, le quali perciò erano da addebitarsi all'infezione stessa, e per essa all'azione deleteria dei prodotti tossici infettivi.

Partendo da un tal concetto, l'A. volle ricercare la *diazo-reazione* in questi ed in altri casi d'influenza, e trovò che la reazione in parola è frequente e raggiunge il suo massimo d'intensità nell'acme della malattia. Nei due casi in cui si verificarono emorragie da parte dei reni, la reazione d'Erlich fu intensissima; negli altri, a decorso più lieve, fu proporzionatamente meno intensa,

(*Centralblatt f. innere Med.*, n. 18, 1899).

Di accordo con le recenti ricerche di Köppen vanno quelle praticate da me nella pandemia d'influenza del 1889-90. Io trovai che l'*influenza* deve aggiungersi al gruppo delle malattie infettive acute, che si accompagnano all'eliminazione per le urine di molto *fenolo*, ossia alla *difterite, scarlattina, eresipela facciale e piemia,* che Brieger chiama *malattie putrefattive*, mostrandosi propenso ad ammettere fra di esse un certo nesso genetico.

(*Zeitsch. f. phys. Ch.* Vol. 2°, e *Zeitsch. f. klin. Med.*, Vol 3°, 1880).

E. Reale

CASPER. — Patologia e terapia della tubercolosi vescicale.

L'A. si riferisce ad un'esperienza personale di 35 casi; in 14 di questi erano presi dal processo anche i reni; eccetto in tre, in tutti gli altri casi si aveva anche tubercolosi d'altri organi, senza che si potesse stabilire sempre quale fosse la sede primitiva dell'infezione.

Non si potè mai dimostrare una trasmissione col commercio sessuale; pare però che la gonorrea c'entri per qualcosa; in parecchi casi difatti la tubercolosi vescicale si sarebbe manifestata in seguito ad un'infezione gonorroica.

I sintomi dell'affezione sarebbero quelli della cistite ordinaria, dolori nell'orinare, tenesmo orinario, pus e talora sangue nelle orine; i bacilli si sarebbero trovati in circa la metà dei casi. Talora la minzione è conservata normale per quantità e per tempo d'intervallo; ma non raramente anche il paziente è obbligato ad orinare ogni dieci minuti, con gravi dolori, e in poca quantità per volta; la capacità vescicale viene ridotta, sia per raggrinzamento cicatriziale, sia per vero spasmo tonico permanente della muscolare della vescica. In genere la cistoscopia non dà alcun risultato; non è neppur consigliabile per i gravi dolori che provoca la distensione della vescica, che deve precedere a quest' esplorazione. Secondo l' A. un criterio diagnostico più sicuro si avrebbe nell'azione del nitrato d'argento; tutte le volte che questo rimedio fallisce, si può credere che l'affezione vescicale sia di natura tubercolare.

La cura dovrebbe essere in prima linea quella generale della tubercolosi, l'igienico-dietetica; qualche buon risultato si avrebbe pure dal guaiacolo e dal creosoto dato per uso interno. Egli però ritiene anche assai efficace la cura locale. Come precetti principali su questa via egli stabilirebbe: in primo luogo non distendere la vescica, praticarvi delle semplici installazioni, ed in ogni caso non iniettare quantità di liquido superiore al 50 a 60 cc.

Quanto ai rimedi da iniettarsi sarebbero eccellenti, per risultati curativi, le soluzioni di acido lattico al 20-30 °|₀ o le soluzioni di sublimato dall'1 : 10,000 all'1 : 1000; sì le une che le altre però sarebbero così dolorose che l'A. stesso stima coraggio eroico sottoporvisi; l'ammalato dopo queste instillazioni dovrebbe essere tenuto per qualche tempo sotto l'azione della morfina.

(*Società di Med. int. di Berlino,* 30 apr. 1900).

COMMDGE.—L'urotropina come antisettico urinario.

Esperimenti praticati dall'A. dimostrano che nell'urina di ammalati cui sia stata somministrata utropina, esistono sostanze spiccatamente antisettiche, e che impediscono lo sviluppo, fra gli altri, del bacillo del tifo, del coli e dello stafilococco piogene aureo. Quest'azione antisettica è dovuta probabilmente in parte alla presenza della stessa urotropina, forse anche a un composto di formaldeide. È necessario perchè abbia luogo la sterilizzazione dell' urina, che questa nella vescica si mantenga di reazione acida.

In conclusione l'urotropina troverebbe utile indicazione, sia nel trattamento della cistite, sia nella febbre tifoide, a scopo di profilassi, per evitare cioè la disseminazione per mezzo dell'urina dei bacilli del tifo.

Nella bacteriuria in generale, in alcuni casi di enuresi notturna infantile l'urotropina è utile, e finalmente come preparazione per le operazioni del tratto urinario.

(*Brit. Med. Journal*, n. 2046, 1900).

FORMULARIO TERAPEUTICO

Contro il prurito dell'ittero.

Leichtenstein raccomanda di usare la formula seguente:

Mentolo . . . . . . Ossido di zinco	ana	gr.	5
Amido . . . . . . Talco	ana	gr.	30

(*Aerztl. Rundsch.* Bd. XLII).

Contro la maschera della gravidanza.

Ossido di zinco.	gr.	0,20
Precipitato bianco	»	0,10
Burro di cacao. . . . . . Olio di ricini	aa.	10
Essenza di rose	gocce	X

per unzioni mattina e sera sul viso.

(*Gazette des Hopitaux*—maggio, 1900).

Pomata contro la psoriasi.

Acido crisofanico . . . Acido salicilico	ana	gr.	15
Ossido bianco di zinco . . Polvere d'amido. . . .	»	»	25
Lanolina . . . . . . Vasellina	»	»	50

(*Gazette des Hopitaux*—maggio, 1900).

Contro le diatesi emorragiche.

Estratto fluido d'hydrastis canadensis Estratto di segala d'Yvon . . Tintura di noce vomica . . Estratto fluido di china . . » » » coca . .	ana	gr.	10

XXX — XL gocce al giorno.

(*Rif. Med.*, 1900).

Contro la tosse.

Balsamo del Tolù	. . . . .	gr.	1—2
Gomma ammoniaca	. . . .	»	0,40
Estratto di giusquiamo	. . . .	»	1,10

M. e f. pil. dieci uguali.

S. 1—3 *pro die.*

BIBLIOGRAFIA

CHIRONE V. — Trattato critico dei medicamenti nuovi. Puntata III ed ultima. *Napoli Casa Editr. dott. cav. V. Pasquale*, 1900.

Con questa ultima parte viene a completarsi l'importante trattato sui medicamenti nuovi, che già ho avuto occasione di annunziare ai lettori di questo giornale nel n.° 3 dell'anno scorso.

Non è tra noi chi non si sia sgomentato dinanzi allo straordinario moltiplicarsi dei rimedii nuovi in questi ultimi tempi, e non vi è pratico, e forse neppure scienziato competente, io credo, che non abbia sentito il bisogno di orizzontarsi in questa folla di nomi strani, di farmaci nuovi, di proprietà terapeutiche meravigliose decantate da una réclame strepitosa.

Se intanto vi è molto da scartare in mezzo a tanta farraggine, non è men vero che qualche cosa vi è pure di buono e di utile. Senonchè le esigenze commerciali, i giudizii indulgenti talora, quelli troppo precipitati tal'altra, hanno creato il discredito e la diffidenza anche verso quelli tra i nuovi preparati che meritano veramente fiducia. Dove cercare intanto una guida onesta e sicura?

Nei giornali scientifici trovano, è vero, costantemente ospitalità questi nuovi prodotti e i trattati di materia medica più recenti non mancano di tenersi al corrente al riguardo: ma nei giornali queste notizie vanno per lo più sperdute, rimanendo sparse qua e là, e i trattati sono ben presto invecchiati di fronte all'invasione sempre progressiva di tale produzione.

In mezzo a tanta confusione, non è chi non veda quanto necessaria fosse ed aspettata, sopratutto dai medici pratici, una voce che si levasse serena e competente per mettere le cose al loro vero posto.

Il prof. Chirone ha reso agli studiosi di medicina questo importante servizio, scrivendo per loro un libro dove sono raccolti e studiati tutti i nuovi acquisti della terapia, esponendoli non già come sterile sfilata di descrizioni obiettive, ma come un esame seriamente critico di quanto in merito a ciascuno si è finora detto e sperimentato.

L'indole del libro non permette di riassumerlo senza danneggiarlo, ma la natura dell'argomento e l'imparzialità con cui è scritto mi esonerano dal dimostrarne l'utilità non solo scientifica, ma anche e sopratutto pratica. G. Boeri

VARIETÀ

L'infezione tubercolare trasmessa coi libri.

La propagazione della tubercolosi per mezzo dei libri, che corrono in mano di persone affette da tale malattia, offre pericoli molto più serii di quanto comunemente si crede.

Un fatto recente occorso a Lansing, capitale dello Stato di Michigan, fornisce una prova palmare dell'importanza di questo modo di diffusione dell'agente tubercolare.

Venti impiegati nell'Ufficio di Sanità caddero l'un dopo l'altro malati e morirono tutti per tubercolosi polmonare.

Il fatto attirò l'attenzione sull'esame batteriologico dei volumi e delle carte ch'essi comunemente tenevano alle mani, e si constatò che erano pregni di bacilli di Koch.

Ricostruendo poi la storia di questi decessi, si vide che l'infezione cominciò dacchè in quello stesso ufficio per molto tempo aveva lavorato un tubercolotico, il quale aveva l'abitudine di voltar le pagine bagnandosi le dita colla saliva.

S. A. Knopf, di New-York, riferendo questo fatto, mette in rilievo come non solo l'abitudine di bagnar il dito in bocca per voltar le pagine costituisca un mezzo di propagazione della tubercolosi pei libri, ma altri fattori ancora, quali la tosse anche apparentemente secca, lo sternuto, il parlare ad alta voce, e tutte quelle cause che possono favorire la caduta di qualche piccola goccia di escreto su un volume che corre fra le mani di un tubercolotico.

L'Autore, considerando poi i mezzi per combattere questa via di propagazione, dice che i tubercolotici non dovrebbero mai essere impiegati in uffici, o per lo meno nelle ore di lavoro dovrebbe esser loro imposto una maschera di Frankel. I libri ed i documenti tutti di un ufficio dove lavorano individui tubercolotici dovrebbero essere sottoposti a regolari disinfezioni con vapori di formaldeide.

Queste misure igieniche, se sono possibili negli uffici, costituiscono un problema difficile per le biblioteche, nelle famiglie e negli ospedali.

Lo Knopf consiglia di bruciare i libri e le riviste a buon mercato, specialmente nelle famiglie private, nei sanatorii ed ospedali, riservando un'accurata disinfezione pei libri di un certo costo. Fa notare come sia difficile la disinfezione di un volume, sia perchè il calore necessario a distruggere il germe specifico rovina il libro, sia perchè la formaldeide stessa non è attiva se non agisce sulle singole pagine, e propone un piccolo apparecchio in fil di ferro, che faciliterebbe questo cômpito, servendo a tener isolati i singoli fogli da esporsi all'azione della formaldeide, che riesce tanto più attiva se si mette il libro in una scatola dove, prima di lasciar entrare i vapori disinfettanti, si pratica il vuoto. (*Presse Médicale,* n. 16, 1900).

Polvere Zanzaricida.

È la così detta *zanzolina* di Celli e Casagrandi, la quale è composta di polvere di valeriana, piretro, crisantemo, nitrato potassico e calamo aromatico. Accesa in un ampiente chiuso, uccide ed allontana le zanzare. (*Ann. d'Ig. sper. n. 1. 1900.*)

Stanislao Sommella — *Gerente responsabile.*

NAPOLI—Tipi N. Jovene & C.ª—Piazza Trinità Maggiore, 13.

LAVORI ORIGINALI

Prima Clinica Medica della R. Università di Napoli
diretta dal Prof. DE RENZI E.

DE RENZI E. — Nota sull' ittiolo in Medicina.

I preparati di ittiolo sono stati somministrati in Clinica nella forma di capsule gelatinose di ittiosolfato ammonico, di pillole di ittiosolfato sodico, e di capsule di ittiosolfato e salicilato sodico. Di ittiosolfato di ammonio si sono somministrate 2 a 6 capsule nelle 24 ore, di grammi 0,25 l'una (complessivamente gr. 0,50—1,50 *pro die*); di ittiosolfato di soda da 6 a 22 pillole di gr. 0,10 ciascuna (complessivamente gr. 0,60—2,20 *pro die*); e finalmente di capsule di ittiosolfato e salicilato di soda se ne sono date da 6 a 10, contenenti gr. 0,125 dell'uno e gr. 0,125 dell'altro (complessivamente gr. 0,75—1,25 *pro die* di ciascuno di detti farmaci).

Dal 1891 sino ad oggi sono stati curati con tali preparati 32 infermi i quali vanno così ripartiti:

Febbricola 3 infermi
Ileo-tifo 7 »
Influenza 4 » (di cui 2 con complicanza di broncopnumonite).

Nefrite acuta da streptococchi	1	infermo.
Miocardite sifilitica, tumore splenico	1	»
Cisti da echinococco del fegato suppurata	1	»
Peritonite subacuta	1	»
Pleurite purulenta	1	»
Peliosi reumatica, bronchite diffusa, stenosi mitralica	1	»
Peritonite, infezione palustre pregressa	1	»
Ascesso sottocutaneo	1	»
Ascessi multipli, gastro-enterite cronica	1	»
Tubercolosi intestinale	1	»
Tubercolosi pulmonare	8	»

Sono degni di considerazione anzitutto i 3 casi di febbricola in cui la febbre cadde completamente, nel 1° caso al 1° giorno di cura (mentre persisteva da 40 giorni) nel 2° (recidiva) al 4° giorno, e nel 3° dopo 3 giorni non superò più i 37,4 (prima raggiungeva sempre i 38,4).

Dei 7 casi di tifo si ebbe la guarigione nei 3 primi casi rispettivamente al 2°, al 4° e al 5° giorno di cura (cioè al 10°, al 9° e al 17° giorno di malattia): in altri 3 si ebbe una notevole diminuzione della temperatura; nel 7° non si ebbe alcun risultato (ma non riuscirono più utili altri rimedii).

Anche nell'influenza si è avuto un risultato notevole in quantochè su due dei 4 casi che sono riportati nella tabella generale, nei due primi (senza complicazione) si ebbe la defervescenza rispettivamente al 1° e al 2° giorno di cura, e nei due ultimi (con complicazione di broncopneumonite) la defervescenza completa si ebbe al 2° e al 5° giorno di cura.

In 3 altri casi di febbre di natura diversa, e propriamente in un caso di nefrite da streptococchi, in uno di miocardite sifilitica con tumore splenico di natura non ben definita e in un terzo con cisti da echinococco suppurata del fegato, la febbre cessò del tutto rispettivamente al 2°, al 1° e al 4° giorno della cura.

Un effetto meno marcato, ma pure di qualche utilità, si ebbe in un caso di peritonite, in uno di pleurite purulenta, in uno di peliosi reumatica con bronchite diffusa.

Nessun effetto si ebbe in un caso di peritonite, in due di ascessi sottocutanei, e in uno di tubercolosi intestinale.

Negli 8 casi di tubercolosi pulmonare l'ittiolo non mostrò azione marcata sulla malattia, ma tali ricerche hanno servito a studiare l'influenza del rimedio sul ricambio organico. Questa si rivela sopratutto, secondo le ricerche fatte nel Laboratorio della Clinica dal prof. Reale, per la diminuita eliminazione dell'azoto sotto l'azione dei preparati di ittiolo. Una tale influenza sulla perdita di azoto, più o meno notevole, esiste quasi costantemente (7 volte su 8 casi), ed è generalmente in rapporto con la quantità di ittiolo somministrato. La cifra giornaliera dell'azoto espulso colle urine (determinato col metodo di Kjeldahl, modificato da Wilfarth) si abbassa sino alla metà di quella che si osserva, come media, prima della cura, rimanendo inalterato, si intende, il regime alimentare. Colla diminuzione della quantità dell'urea coincidono diverse altre modificazioni della secrezione urinaria, su cui non è quì il caso di fermare l'attenzione.

Quadro sinottico degli infermi curati con l'ittiolo (esclusi quelli affetti da tubercolosi polmonare)

N.° progres.	Anno scolas.	N.° della storia clinica	Cognome e nome	Età	Diagnosi	Caratteri della febbre prima della cura	Rimedio somministrato	Effetti del rimedio	Osservazioni
1	1895-96	140	P. Salvatore	26	Febbricola	intermittente: massimo 37,8 C	2-4 pillole ittiolato sodico al giorno	Cade la febbre al 1° giorno di cura	La febbre durava da 40 giorni
2	»	140	idem	26	»	intermittente: massimo 40°	6 pillole ittiolato di soda al giorno	Cade la febbre completamente al 4° giorno di cura	Si tratta di recidiva in seguito a errori dietetici
3	1891-92	155	D. Vittoria	28	»	sub-continua: massimo 38,4	6-8 pillole ittiolato di soda al giorno	Sin dal 3° giorno di cura non supera i 37,4	Durava da 13 giorni. Esce guarita
4	1899-900	51	V. Alfonso	46	Febbre-tifoidea	massimo 37,8	2-4 capsule di ittiolato ammonico al giorno	La febbre cade al 2° giorno	Durava da 8 giorni
5	1891-92	204	D. Maria	44	Ileo-tifo	remittente: massimo 40,2—40,7	5 capsule di ittiolato e salicilato sodico al giorno	Al 4° giorno di cura cessa la febbre	Durava da 5 giorni. Esce di clinica al 14° giorno di malattia, guarito
6	1891-92	143	B. Angelo	56	»	remittente: massimo 39,6	5-10 pillole ittiolato sodico al giorno	Al 5° giorno di cura cade la febbre	Durava da 12 giorni. Guarisce al 17° giorno di malattia

Quadro sinottico degli infermi curati con l'ittiolo (esclusi quelli affetti da tubercolosi polmonare)

N.° progres.	Anno scolas.	N.° della storia clinica	Cognome e nome	Età	Diagnosi	Caratteri della febbre prima della cura	Rimedio somministrato	Effetti del rimedio	Osservazioni
7	1898-99	64	D. Pietro	14	Ileo-tifo	sub-continua: massimo 40,2	1-5 capsule ittiolato ammonico	Sin dal 1° giorno di cura la febbre diviene intermitt. (mass. 38,2 — 39,2). Al 7° giorno si aggiungono le iniezioni di chinina e alla 2ª iniezione cade la febbre.	—
8	1891-92	151	L. Alessandro	14	»	remittente: massimo 40	6-10 pillole ittiolato sodico	Sin dal 1° giorno di cura non supera i 39. Però al 4° risale (peritonite sopraggiunta)	Da 6 giorni la febbre, prima della cura, si manteneva con un massimo di 40
9	1895-96	127	M. Isolina	25	» (forma protratta)	intermittente: massimo 39	4-8 pillole ittiolato sodico	Dopo 10 giorni di cura il massimo della temperatura scende a 37,7—38, ma non cessa completamente	Nè le cure posteriori (naftalina, fenato di soda) riescono più utili: esce di sua volontà.
10	1894-95	101	S. Raffaele	17	»	remittente: massimo 39,2	5-10 pillole ittiolato sodico	Nessun risultato: dopo 5 giorni si sostituisce con la somministrazione del H^2O^2	Dopo 3 giorni di cura con H^2O^2 (ac. ossig.) cade la febbre

Quadro sinottico degli infermi curati con l'ittiolo (esclusi quelli affetti da tubercolosi polmonare)

N.° progres.	Anno scolas.	N.° della storia clinica	Cognome e nome	Età	Diagnosi	Caratteri della febbre prima della cura	Rimedio somministrato	Effetti del rimedio	Osservazioni
11	1899-900	85	C. Maria	48	Influenza	remittente: massimo 39,5	3-4 capsule di ittiolato di ammonio al giorno	La febbre cade al 1° giorno della cura	Durava da 8 giorni
12	»	86	R. Carolina	23	»	remittente: massimo 39,5	3 capsule di ittiolato ammonico al giorno	La febbre cade al 2° giorno di cura	—
13	»	83	J. Carlo	74	» con broncopneumonite	remittente: massimo 38,5	6 capsule di ittiolato ammonico al giorno	La febbre cade al 2° giorno di cura	Durava, immodificata da 8 giorni
14	»	78	P. Biagio	60	Influenza con broncopneumonite	remittente: massimo 38,8—39	6-7 capsule di ittiolato di ammonio al giorno	La febbre cade al 5° giorno	—
15	1896-97	97	C. Amedeo	8	Nefrite acuta da streptococchi	intermittente: massimo 39,8—40,3	3 pillole ittiolato sodico	La febbre cade al 2° giorno definitivamente	Il salolo era riuscito inefficace
16	»	55	N. Vincenzo	19	Miocardite sifilitica; tumore splenico	sub-continua: massima 38	6 pillole ittiolato sodico	La febbre cade al 1° giorno	Aveva resistito alla chinina e alla cura specifica

Quadro sinottico degli infermi curati con l'ittiolo (esclusi quelli affetti da tubercolosi polmonare)

N.° progres.	Anno scolas.	N.° della storia clinica	Cognome e nome	Età	Diagnosi	Caratteri della febbre prima della cura	Rimedio somministrato	Effetti del rimedio	Osservazioni
17	1894-95	185	G. Antonio	55	Cisti da echinococco suppurata del fegato	intermittente: massimo 39	4-6 capsule ittiolato ammonico al giorno	La febbre cade completamente al 4° giorno	—
18	1897-98	101 bis	D. Carmela	20	Peritonite subacuta; nefrite parenchimale cronica	intermittente: massimo 38	4-6 capsule ittiolato ammonico al giorno	Al 2° giorno mass. 37,7 al 3° 37,4	Al 4° giorno vuole uscire di clinica. Da lungo tempo prima della cura persisteva la febbre
19	1899-900	82	C. Anna	47	Pleurite purulenta destra	remittente: massimo 39,4 media 38,8	6-7 capsule ittiolato ammonico al giorno	Dopo 9 giorni di cura si ottiene un abbassamento della temperatura mass. a 38 e della media a 37,3	—
20	1896-97	21	R. Teresa	23	Peliosi reumatica. Bronchite diffusa. Stenosi mitralica	intermittente: massimo 38	4-10 pillole ittiolato sodico	La febbre cessa dopo 21 giorno di cura	—

Quadro sinottico degli infermi curati con l'ittiolo (esclusi quelli affetti da tubercolosi polmonare)

N.° progres.	Anno scolas.	N.° della storia clinica	Cognome e nome	Età	Diagnosi	Caratteri della febbre prima della cura	Rimedio somministrato	Effetti del rimedio	Osservazioni
21	1897-98	105	C. Maria	26	Peritonite; infezione palustre pregressa	intermittente: massimo 38,5—39,5	4-7 pillole ittiolato sodico	Nessun risultato (la cura ha durato 31 giorno)	—
22	»	88	D. Gennaro	41	Ascesso sottocutaneo (regione ipogastrica a destra)	intermittente: massimo 38,7—39,1	4-6 capsule ittiolato ammonico	Nessun risultato (la cura dura 4 giorni).	—
23	»	91	C. Sabbatina	30	Ascessi multipli gastro-enterite cronica	remittente 38—39,5	4-6 pillole ittiolato sodico	Dopo 10 giorni cade la febbre; ma dopo altri 2 giorni si riaccende, perdurando la cura	—
24	1899-900	56	M. Elena	15	Tubercolosi intestinale	ora intermittente ora remittente 38—39,5	4-6 capsule ittiolato ammonico	Nessun effetto	—

I risultamenti ottenuti dall'ittiolo nella Clinica ufficiale mi indussero a prescriverlo largamente nella pratica privata. Ottenni in un caso di febbre infettiva coi caratteri dell'ileo-tifo, curata dal dott. Bucco, rapida guarigione. In alcuni casi del prof. Bruschini la guarigione degl'infermi fu rapida e provocata evidentemente dal rimedio. In varii consulti col prof. Fazio ho consigliato l'ittiolo. Questo egregio Clinico da principio si mostrò diffidente, ma poi, per quanto è a mia notizia, riconobbe la grande efficacia del nuovo rimedio. Ecco infatti la lettera che mi diresse poco tempo addietro il prof. Fazio, in seguito alla mia preghiera di ricordare per iscritto i risultamenti ottenuti coll'uso dell' ittiolo.

CARISSIMO PROFESSORE,

In ordine al suo cortese invito, posso ben dichiarare di avere adoperato in parecchie circostanze l'*ittiolo,* dietro sue insistenze. E mi esprimo così, perchè francamente io non era molto *ben disposto* al riguardo.

Ma i risultati terapici furono buoni, ed incoraggianti, fra gli altri, nei seguenti infermi, di cui ricordo al momento:

1.° Signora B. V., a 24 anni, da Napoli. Pleurite essudativa a destra, dietro lievi cause perfrigeranti. Essudato molto scarso. Corso irregolare. Riassorbimento lento. Febbre modica, ma persistente oltre i tre mesi, con deterioramento sensibile della nutrizione generale. Cure fatte negative. Coll'uso interno dell'ittiolo la febbre finisce del tutto, nessuna ripresa ulteriore del processo pleuritico, miglioramento rapido della nutrizione, guarigione completa.

2.° Un caso simile ho visto posteriormente in persona di una signora calabrese, con pleurite essudativa a sinistra. Riassorbimento successivo dell'essudato abbondante. Persistenza dello sfregamento pleuritico, e di una febbre modica vespertina, fino a 38, oltre ai tre mesi. Cure fatte negative. Miglioramento sensibile coll' uso dell' ittiolo. Non parlo della guarigione definitiva, perchè non l'ho rivista da un mese.

3.° Generale d'A., di Sicilia, dimorante in Napoli da più di 10 anni. Broncopulmonite a destra, da influenza. Fatti fisici correlativi all'affezione. Febbre forte ad accessi fino a 39,5—40. Colle iniezioni di chinina, e coll'uso interno dell' ittiolo la febbre cessa, e le condizioni generali rapidamente migliorano, dopo 10 a 12 giorni di decorso con pieno insuccesso delle altre cure. L'infermo entra in convalescenza, e guarisce.

4.° A questi tre casi, di cui due sono di sua conoscenza, ne aggiungo un quarto, che tengo tuttora in osservazione nell'ospedale degl'Incurabili. Si tratta di una giovane a 22 anni, con bronco-alveolite tubercolare. Febbre serotina. Sudori notturni. Bacilli tubercolari negli sputi. Note fisiche: rantoli a medie, e piccole bolle all'apice sinistro con indebolimento del respiro.

Sottoposta alla cura dell'ittiolo dal mio assistente, Dott. Stefanile, la febbre

è scomparsa coi sudori, la nutrizione migliorata. Appena un residuo di rantoli. Nelle osservazioni ripetute posteriormente degli sputi, assenza di bacilli. Tregua, o guarigione di processo? A vedere in seguito.

Meno in quest'ultimo caso si è sempre adoperato: l'ittiolo della Ichthyol Gesellschaft Cordes, Hermanni e C.°, Hamburg.

Con questa breve relazione non intendo già di fare l'apologia dell'ittiolo, ma trovo ragione di avere anche io oggi, come Lei da tempo, una fede terapica nelle applicazioni mediche del farmaco.

Coi saluti più cordiali, mi creda sempre

Devotissimo
Prof. FERDINANDO FAZIO

Molti medici di Napoli e delle Provincie meridionali, al pari del prof. Fazio, hanno riconosciuto i buoni effetti dell'ittiolo da me prescritto ed ora ne fanno largo uso. Fra questi ultimi io cito il bravo dott. Palese, di Cerignola. È importante sopratutto l'ultimo caso curato da me e dal sullodato medico coll'ittiolo.

Trattasi di una giovane signora, maritata da 2 anni e sofferente da 5 mesi di pleurite essudativa a destra. Esisteva nello stesso tempo febbre serotina, oscillante da 38 a 39 gradi centigradi ed associata a sudori profusissimi. Per lungo tempo si temè lo sviluppo di granulazioni tubercolari nel medesimo polmone. Ma dopo l'uso dell'ittiolo, da me consigliato nella visita fatta all'inferma in Cerignola, la febbre andò rapidamente declinando e non tardò a manifestarsi la completa apiressia, colla scomparsa dei sudori e col ritorno delle forze e della buona nutrizione. Ora l'inferma trovasi a Castellammare a passarvi la convalescenza.

Fra tutti gl'infermi, da me curati coll'ittiolo, emerge per importanza il caso seguente:

La marchesa di C.... ammalò di febbre a tipo remittente e poi intermittente. Si pensò da prima ad una febbricola (febbre del Mediterraneo). Ma la persistenza del male, il lievissimo ed insignificante aumento della milza, la comparsa di dolore e tumefazione in corrispondenza del rene destro, ecc. fecero riconoscere l'esistenza di una infiammazione perirenale con lieve diffusione al rene.

Nel consulto che tenni cogli egregi prof.ri Caccioppoli e Paolucci, io proposi che, prima dell'intervento chirurgico, si tentasse l'uso dell'ittiolo. Questo infatti fu adoperato e la febbre, ch'era durata tre mesi, scomparve rapidamente nello spazio di pochi giorni. Però dopo circa una diecina di giorni la febbre riapparve, da prima appena riconoscibile e poi con temperatura abbastanza elevata.

Avendo riconosciuto che la febbre era riapparsa dopo la sospensione della cura, prescrissi di nuovo l' ittiolo, che questa volta feci adoperare a piccole dosi anche dopo un mese dell'avvenuta guarigione. Questa non tardò a verificarsi dopo la ripresa del farmaco ed ora ch'è trascorso un anno può dirsi definitiva e completa.

Senza esporre altri particolari, mi limito a formulare le conclusioni generali che scaturiscono dai numerosi casi morbosi curati coll' ittiolo.

1.° L' ittiolo ha un' azione curativa rapida ed intensa contro la febbricola (febbre del Mediterraneo, pseudo-tifo, febbre di Malta, febbre napoletana, febbre tifoide palustre, ecc.) Oggi mercè l'uso di questo rimedio riesce superflua l' unica cura riconosciuta efficace contro la febbricola, cioè il cambiamento di aria.

Se in un infermo coi sintomi della febbricola non si riesce a vincere la malattia mediante l'ittiolo (2 ad 8 capsule al giorno), bisogna ammettere con molta probabilità un errore diagnostico.

2.° Esso giova altresì nella febbre così comune negli artritici e ch'è dovuta con ogni probabilità ad autointossicazione. Questa febbre, per la grande frequenza dell'artritismo, è assai comune nelle provincie meridionali d'Italia e cede con molta facilità all'uso dell'ittiolo.

3.° Lo stesso rimedio combatte la febbre ed i processi sostenuti dai comuni piogeni. Se l' infezione è mite, guarisce prontamente; se no, osservasi per lo meno notevole diminuzione della febbre e dei fenomeni morbosi. In un caso recentissimo di suppurazione delle glandole inguinali, l'ittiolo produsse da prima la scomparsa e poi la semplice attenuazione della febbre. Praticata l'estirpazione delle glandole dal bravo chirurgo Simone, fu ritrovato il pus molto ispessito.

4.° In ogni infezione acuta e perciò in ogni malattia febbrile acuta, l'ittiolo può arrecare un miglioramento o la guarigione. Si è mostrato molto efficace nell'influenza ed in parecchi casi di febbre tifoidea. Evidentemente trattavasi di forme attenuate d'infezione tifica: poichè in alcuni casi molto gravi d'ileo-tifo, l'ittiolo è stato inefficace. È a notare però che quando non riesce l'ittiolo a vincere un'infezione acuta febbrile, anche gli altri rimedii (antipiretici comuni ecc.) non produssero migliore effetto.

5.° Dalle ricerche praticate nella mia Clinica risulta che l'ittiolo è un buon agente di risparmio dell'azoto, in quanto fa diminuire sensibilmente l'eliminazione dell'azoto dall'organismo.

Laboratorio della 1.ª Clinica Medica dell'Università di Napoli diretta dal Prof. DE RENZI E.

SEZIONE DI CHIMICA CLINICA (PROF. E. REALE).

SIMONELLI L.—Dell'azione del solfuro di terebinto sulla putrefazione intestinale.

L'azione antisettica della trementina è oggi quasi da tutti ammessa.

Il Soulier la fa rientrare nel gruppo delle sostanze che fanno difficilmente prosperare le culture di bacilli di Koch (1), ed una soluzione dell'uno in 75,000 ritarderebbe lo sviluppo dei bacilli dell'antrace (2); la sua azione però secondo studii ben diretti si eserciterebbe anche sopra altri microbii, specialmente su quelli della eresipela, della difterite, sul microbo rabico di Herman Fol (?), sù quello della febbre tifoide (Horatio; Vood), etc. (3).

Herman Fol di Ginevra afferma, che dell'acqua semplicemente agitata con alcune gocce di essenza di trementina è più efficace che una soluzione di bicloruro di mercurio al centesimo per disinfettare un midollo rabico, e ne conclude che l'essenza di trementina è indicata per il trattamento immediato delle morsicature dei cani idrofobi.

Tale potere antisettico sarebbe dovuto in gran parte alla sua azione ozonizzante (4), azione che si continuerebbe anche dopo il suo assorbimento nell'organismo sulle superficie di eliminazione e nei liquidi secretori stessi, quale l'urina.

Per tale proprietà essa ha avuto molteplici indicazioni.

È stata usata nel meteorismo della febbre tifoide. Il Graves, che ha per il primo consigliata questa prescrizione, ne dava una dramma (gr. 3,9).

L'applicazione locale della trementina pura nell'eresipela avrebbe

---

(1) Soulier, Trattato di terapeutica e farmacologia. Trad. ital., pag. 64.

(2) Nothnagel e Rossbach, Therapeutique. Trad. di Alquier. 2.ª ediz. Parigi 1889.

(3) Lauder Brunton, Farmacologia, terapeutica e materia medica.

(4) Binz. Vorlesungen, pag. 410, Berlino 1886.

dato dei risultati soddisfacenti, e Hastreiter (1) se ne è dimostrato un gran partigiano.

Contro la difterite vennero impiegate le fumigazioni terebintinate secondo il metodo del Delthil, e per non insistere ancora è noto a tutti la larga amministrazione che se ne fa nelle malattie dell'apparecchio respiratorio, tubercolosi, ascessi, ecc.

È in omaggio a tutti questi studii che m'indussi a studiare l'azione sulla putrefazione intestinale del solfuro di terebinto, un nuovo prodotto introdotto in terapia e che all'azione propria antisettica, antiputrida ed antifermentativa della trementina aggiungerebbe quella dei solfuri.

A valutare il grado della putrefazione intestinale ricercai la quantità degli eteri solforici delle urine, ossia dell'acido solforico combinato, il metodo più preciso e pratico in uso per la determinazione dei processi putrefattivi che hanno luogo nello intestino.

Il processo adoperato è stato quello di Baumann, modificato da Salkowscki (2).

Le osservazioni sono state in numero di 21, praticate su 5 infermi, e ciascuna cifra rappresenta la media di tre giorni.

Dopo aver determinato in ciascun infermo la quantità di acido solforico combinato delle urine, si è somministrato il sulfurolo da 2-5 capsule *pro die* per un periodo variabile dai 3 ai 6 giorni. Ho ripetuto la determinazione dell'acido solforico combinato ogni 3 giorni, continuando l'esame anche dopo sospesa la somministrazione del rimedio. La dietetica come ben s'intende è stata costante in ciascuno infermo durante il tempo dell'osservazione.

I risultati avuti sono i seguenti:

OSSERVAZIONE 1.ª—Luigi L., di anni 31. Gastrite mucosa cronica ed achilia gastrica.

Prima della cura.

Urine q. m. c.c. 1210. Ac. solf. comb. q. tot. 0,3426

Durante la cura (2-5 capsule di sulfurolo).

Urine q. m. c.c. 1146. Ac. solf. comb. q. tot. 0,3562
» 1616 » » 0,3068

(1) Schmidt e Jahrbb, t. CXCVII, p. 121.
(2) Reale E. Trattato di chimica clinica. Edit. Preisig, 2.ª edizione, 1900.

Dopo la cura.

Urine q. m. c.c. 1323. Ac. solf. comb. q. tot. 0,3621
» 1183 » » 0,3720

OSSERVAZIONE 2.ª—Giovanni B., anni 24. Tubercolosi pulmonare.

Prima della cura.

Urine q. m. c.c. 773. Ac. solf. comb. q. tot. 0,1858

Durante la cura (2-4 capsule di sulfurolo).

Urine q. m. c.c. 1166. Ac. solf. comb. q. tot. 0,1720

Dopo la cura.

Urine q. m. c.c. 1450. Ac. solf. comb. q. tot. 0,1938
» 1170 » » 0,1826

OSSERVAZIONE 3.ª—Maria L, anni 27. Tubercolosi pulmonare.

Prima della cura.

Urine q. m. c.c. 450. Ac. solf. comb. q. tot. 0,2274

Durante la cura (2-5 capsule di sulfurolo).

Urine q. m. c.c. 930. Ac. solf. comb. q. tot. 0,2180
» 1066 » » 0,1850

Dopo la cura.

Urine q. m. c.c. 900. Ac. solf. comb. q. tot. 0,1880

OSSERVAZIONE 4.ª—Giuseppe A., 16 anni. Paralisi infantile.

Prima della cura.

Urine q. m. c.c. 978. Ac. solf. comb. q. tot. 0,1524

Durante la cura (2-5 capsule di sulfurolo).

Urine q. m. c.c. 1091. Ac. solf. comb. q. tot. 0,1328
» 1085 » » 0,1302

Dopo la cura.

Urine q. m. c.c. 970. Ac. solf. comb. q. tot. 0,1205

OSSERVAZIONE 5.ª—Cesidio P., anni 32. Epilessia, gastrite cronica.

Prima della cura.

Urine q. m. c.c. 1415. Ac. solf. comb. q. tot. 0,3482

Durante la cura.

Urine q. m. c.c. 1483. Ac. solf. comb. q. tot. 0,3428
» 1203 » » 0,2598

Dopo la cura.

Urine q. m. c.c. 1660. Ac. solf. comb. q. tot. 0,2818

Media generale delle osservazioni praticate sui cinque infermi.

Periodi	Numero delle osservaz.	Urina quantità media	Acido solforico combinato. Quant. tot.	Acido solforico combinato. per °/₀₀	Rimedii
I	5	965	0.2512	0.2601	Nessuno.
II	5	1163	0.2443	0.2100	2-4 capsule di sulfurolo.
III	4	1262	0.2204	0.1746	5 capsule di sulfurolo.
IV	5	1260	0.2292	0.1819	Nessuno.
V	2	1176	0.2773	0.2443	Nessuno.

La nota più importante che si rileva dalle presenti ricerche è l'aumento della quantità giornaliera delle urine in tutti gl'infermi fin dai primi giorni della cura, persistendo per parecchi giorni dopo la sospensione del rimedio.

L'effetto maggiore si è avuto nella inferma dell'osservazione 3ª, nella quale la quantità giornaliera delle urine si raddoppiò quasi nei primi tre giorni di cura.

Tale risultamento però è tutt'altro che nuovo.

L' azione diuretica della trementina è conosciuta fin dai tempi d'Ippocrate, e Dioscoride (1) dice che il *frutto del terebinto riscalda, fa urinare ed eccita alla venere.*

Il Lauder Brunton la classifica nel gruppo dei diuretici stimolanti.

Quanto poi all' azione del solfuro di terebinto sulla putrefazione intestinale, essa è molto più energica di quella che a prima vista può sembrare.

Dalle cifre sopra riportate (V. T.) appare infatti che la quan-

(1) Dioscor. trad. di Matth., pag. 58.

tità media totale dell' acido solf. combinato da gr. 0,2512, scende sotto l'influenza della cura a gr. 0,2443, e poi gr. 0,2204, mentre la percentuale da gr. 0,0260 scende a gr. 0,0174 ed in un caso (oss. 3ª) da gr. 0,0505 a 0,0172.

Tale sproporzione è da mettersi in rapporto alla aumentata quantità delle urine, e devesi dedurne che il solfuro di terebinto, mentre da una parte ostacola la putrefazione nell'intestino, dall'altra aumentando la diuresi favorisce l'eliminazione dall'organismo dei suoi prodotti.

Compio il dovere di ringraziare l' illustre prof. de Renzi per il permesso concessomi di eseguire le presenti ricerche ed il prof. Reale per i consigli datimi.

APOSTOLICO E. — Meccanismo della guarigione spontanea del tubercolo pulmonare e suo rapporto coll' elemento nervoso (1).

È accertato ormai che la tubercolosi pulmonare, in qualunque fase del suo sviluppo, possa risolversi colla guarigione spontanea, purchè l'organismo abbia in sè e disponga della voluta energia vitale da poter favorire il processo istogeno opportuno.

Questo evento fortunato, che come guarigione radicale nel senso anatomo-patologico è rarissimo, è ben frequente invece in quello clinico; e se intanto lo si è creduto fino a poco fa un evento eccezionale, si è perchè si è voluto fermarsi soltanto ai casi realmente rari di guarigione di tubercolosi pulmonare diffusa, ulcerata, ipotrofica e non a quelli di tubercolosi iniziale e circoscritta.

Si è trascurato di riflettere che, per arrivare alle forme gravi e progredite del processo specifico si dovesse quasi sempre passare per le forme leggiere e incipienti dello stesso; e che se in quelle l'esito in risoluzione fosse difficile si era perchè la bacillosi, come morbo eminentemente anemizzante e consuntivo, aveva dovuto già sottrarre agli elementi anatomici l' energia necessaria per far fronte con successo alla devastazione del germe. E che per contro, quando questi

(1) Il sunto di questo lavoro ha formato argomento di una comunicazione al Congresso contro la tubercolosi, tenutosi testé a Napoli dal 25 al 28 aprile 1900.

germi ancora non fossero stati tali che, per quantità e qualità, avessero potuto spiegare la loro deleteria azione generale, allora l'organizzazione difensiva dell'individuo poteva facilmente condurre ad esiti ben più favorevoli e felici.

Il certo si è dunque che, prescindendo da ciò che risulta dal reperto anatomico di altri animali, nella specie umana assai frequentemente alle autopsie si trovano tubercoli alla sommità dei pulmoni passati inosservati durante la vita. Di questi tubercoli di guarigione, che soventi sono unici, ma spesso anche multipli e diffusi e che, come rileva Lehmann e Neumann (Atlante e principii di batteriologia) sono più o meno grandi, secondo Boudet, N. Guillot e Beau (Trattato di medicina di Charcot, Boucard, Brissaud e Silva) se ne trovano sui 4/5 degli individui che muoiono dopo i 16 anni. Secondo Vibert, su 131 soggetti morti di lesione violenta e dei quali venne fatta l'autopsia alla Morque, ve n'erano 19 con tubercolosi stazionaria; secondo Wolf se ne trovano in quasi la metà dei cadaveri che si esaminano (Semaine medicale, 1892) e il 60 per cento secondo Lehmann e Neumann.

D'altronde, non havvi nulla di maraviglioso in ciò, se si considerano i mille modi con cui si può subire l'infezione, specie nelle grandi città con vie anguste ed aria umida e stagnante, e con agglomeramento di gente misera e sudicia. Quivi non solo una turba di malati di tubercolosi varia, convenutavi da ogni parte, gira indisturbata per dovunque, sputando dapertutto e diffondendo a miliardi i bacilli di Koch, sia mercè le correnti aeree, che mercè le mosche, che tanto avidamente si posano sugli espettorati (Raushaihier e Spitmann), ma quanto anche per effette delle carni infette, o del latte e dei latticinii freschi e fermentati e dell'acqua insudiciata; nonchè pel frequente commercio di baci è facile subire il contagio orale e enterogeno.

Nè il succo gastrico è preservativo in tale infezione, lo si sa, a causa delle spore che non si lasciano intaccare come i germi.

Eichhorst (Trattato di patologia e terapia speciale medica) a proposito dei latticinii e delle carni rileva come in certi paesi il 75 per cento dei capi di bestiame sono ammalati di tubercolosi e Charrin aggiunge (Patologia generale delle infezioni) che anche nella specie suina, come nella bovina si trovano facilmente noduli tubercolari perfino in animali premiati nei cencorsi e scovertisi poi solo all'ammazzatoio.

Lehmann e Neumann affermano che negli infermieri e nei medici sani che curano tubercolosi, si trovano molto spesso bacilli di Koch

nel muco nasale, e Strauss vieppiù rafferma il fatto constatando la presenza del bacillo tubercolare virulento nelle prime vie respiratorie di persone sane e nelle glandole bronchiali di individui morti per altre malattie (de Gioxa, Compendio d'igiene, 3ª edizione).

Ora, se tutti i contagiati dovessero o prima o poi subire la tubercolosi incurabile, è facile comprendere che da gran tempo i bacilli non avrebbero trovato più esseri umani su cui attecchire e vegetare.

Premesso ciò, studiare come i tubercoli di guarigione arrestano il propagarsi col processo specifico e con quale meccanismo questo arresto si verifichi, è cosa della più alta importanza, non solo dal lato scientifico, ma anche da quello pratico, potendo noi al bisogno coadiuvare e imitare la natura nella sua opera risanatrice.

La tubercolosi, come malattia di natura infettiva, non può guarire che in due modi solamente: o con la distruzione dei germi o con la loro attenuazione.

La distruzione, che è il modo certamente più sicuro di guarigione, l'organismo la tenta sempre; ma quando l'attività fagocitaria delle sue cellule linfatiche periferiche è per una ragione qualsiasi perturbata e il microbicismo dei proprii umori non per anco molto accentuato, allora non resta che solo la risorsa dell'attenuazione, la quale si compie nella maniera seguente.

Il bacillo di Koch allorchè, o per via ematogena, o per via linfogena, o per effrazione secondo Weigert o per inalazione, è penetrato nel tessuto pulmonare e si è fissato, o a livello del vestibolo degli acini, o nei vasi, o tra gli elementi interalveolari, esso, come corpo solido vivente e secregante, determina successivamente un doppio stimolo, mercè cui si verifica essudazione liquida e diapedesi di leucociti; i quali, secondo che oggidì si ammette con Baumgarten, Ranvier e Raymond Tripier, insieme con la segmentazione per cariocinesi dell'endotelio vascolare, nonchè dell'epitelio alveolo-bronchiale e delle cellule fisse dei sepimenti interalveolari, pigliano a formare la neoplasia tubercolare.

La zona esterna del tubercolo, si sa, che a differenza di quella centrale e media, che per azione diretta delle tossine bacillari subisce una specie di necrosi da coagulazione e quindi la degenerazione vitro-caseosa distruttiva, tenta invece con le sue cellule linfoidi a organizzarsi come qualunque tessuto infiammatorio.

Ad opera di questo processo evolutivo fibro-formatore estendentesi per reazione pulmonitica sempre più nel tessuto periambiente, le parti intorno al nodulo tubercolare si induriscono, si trasformano in

tessuto fibroso e erigono come una specie di barriera sclerosa periferica, che incapsula ed isola il focolaio caseoso dal resto delle parti sane. Questa fase reattiva della istogenesi del focolaio tisiogeno non si compie in un momento però, ma richiede un tempo determinato per esplicarsi. Intanto, fin da che essa comincia ad attuarsi, cominciar debbono pure ad estrinsecarsi i suoi effetti. Deve allora venirne di conseguenza che, pel sorgere e progredire di questa barriera, le condizioni interne del tubercolo vadano anch'esse modificandosi. E debbono tanto più in seguito modificarsi, per quanto le comunicazioni vascolari dirette con esso sono interrotte per l'obliterazione dei vasi in situ, provocate dal processo tisiogeno medesimo,. sia per compressione, come vuole Rindfleisch, o per endocapillarite, come ritiene Ippolito Martin, sia per effetto di bronco-pulmonite, come sostiene Forlanini e Riva Rocci.

Inoltre, non comunicando più liberamente il bacillo coi tessuti prossimiori e continuando a segregare lo stesso, avviene anche che al diminuito afflusso degli umori nutritizii si unisce pure, per difficoltato passaggio, un certo ristagno dei prodotti specifici.

Ed allora si comprende che le condizioni di vita dei germi non essendo le più favorevoli alla loro esistenza, essi debbano necessariamente cominciare ad attenuarsi, ossia a diminuire la loro virulenza e la propria attività riproduttiva.

Siccome però, l'azione dei microrganismi non si svolge solo localmente, ma anche a distanza, così all'importante fatto locale un altro ne consegue capitalissimo sulla economia intera, inquantochè le tossine bacillari, che sono eminentemente ipotrofizzanti e degenerative, non arrivando più nè nella dovuta proporzione, nè coll'abituale intensità o qualità tossica, permettono ai poteri organici di risollevarsi e venire sempre più in aiuto al completamento e consolidamento di quella capsula limitante, che un bel momento dovrà sequestrare in mezzo a sè il nemico invasore e renderlo inoffensivo.

Si verifica così un'autosiero-terapia atta a diminuire la tossiemia al pari di quello che si realizza con il siero Maragliano.

Però, il fatto dell'attenuazione sarebbe ben poco proficuo, se tutto il lavorio dell'organismo dovesse limitarsi ad esso. Imperocchè si conosce quanto sia resistentissimo, tra i batterii, il bacillo della tisi.

Roberto Koch spiega il fatto, ritenendo che esso dipenda da che questo germe può dar luogo a spore. Lo stesso ritiene Schron. Lehman ed altri, ed Eichhorst, nel suo trattato di patologia e terapia speciale medica, sostiene che è appunto in conseguenza della esistenza

di queste spore che le masse caseose conservano sempre la loro proprietà infettante.

Il certo si è che, secondo Dejerine, A. Ollivier e Loomis (Marfan, tisi pulmonare), nei tubercoli anche fibrosi e calcificati si scovrono molto frequentemente bacilli attivi, e secondo Ziemssen anche dopo 20 anni dalla loro guarigione nelle lesioni cicatrizziali dei tubercoli si possono trovare bacilli ancora virulenti.

Kurlow, che ha, con inoculazioni opportune, studiata la virulenza dei tubercoli fibrosi e calcificati, ha dimostrato positivamente che, sempre che questi contengono ancora sostanza caseosa, la virulenza è conservata (Charcot, Bouchard, Brissaud e B. Silva, trattato di medicina). Questo fatto sperimentale per me è di massima importanza, dacchè son proprio le spore quelle che secondo Osborne, Lehmann e Neumann possono, senza bisogno nè di acqua, nè di nutrimento, conservarsi bene per anni interi e talora decine di anni, e germinare poi solamente quando son trasportate in un terreno nutritivo nuovo.

Comunque, se questi germi o le loro supposte spore permangano quasi sempre nella materia caseosa (per cui è rarissima la guarigione assoluta del tubercolo), si comprende che ciò che veramente occorre per il processo di guarigione, è che la propagazione di questi germi o sia impedita affatto—cio che sarebbe nei desiderata — o che venisse ritardata per modo da dare sempre più agio all' organismo di riacquistare la propria sanità e far ritornare così battericidi e antitossici i suoi umori. Per cui, anche quando questi microrganismi, emigrando, potessero andare ad allocarsi altrove, e ripetere ivi l'abituale loro processo, quel tale incapsulamento fosse più facile e pronto ad arginarne gli effetti deleterii.

Come va da sè, altra condizione anche più importante è, che il numero dei germi sia il meno possibile rilevante; e noi sappiamo dalla batteriologia quale influenza esercita la quantità sull'esito di una infezione.

Questo evento provvidenziale è quello appunto che si verifica nella fase suddetta.

Senza sostenere che germi non ne passino più affatto, è fuori dubbio che, studiando le diverse fasi del processo fibro-sclerotizzante, si constata, che pur continuando questo a progredire, il numero dei bacilli è sempre minore verso la periferia che al centro del focolaio, ove anzi spesso essi sono ad ammassi.

Vuol dire che, comunque voglia ritenersi il modo di propagazione dei germi, sia, con Pofik, mercè i vasi linfatici e sanguigni a livello

e dattorno ai tubercoli, sia, con Koch, mercè i leucociti che li inglobano e fanno loro da veicolo, sia insinuandosi e progredendo attraverso gli elementi, vuol dire dunque che può pur venire un momento fortunato in cui, per effetto di una sclerotizzazione perfetta del tessuto di cicatrice con la corrispondente obliterazione dei vasi, l'ostacolo al passaggio può divenire così completo da riuscire affatto insuperabile da parte di quei germi, che per ragione di attenuazione avessero già la loro attività locomotrice molto ridotta o si trovassero per dippiù in una massa caseosa disseccata e ridotta come mastice, la quale perciò anche meccanicamente riesce preservatrice. È noto difatti che sulla vegetazione dei germi e sulla loro virulenza influisce il grado di umidità, oltrechè il mezzo nutritivo.

Allo stato di secchezza, i bacilli cessano e non possono vivere che le sole forme durature (Lehmann e Neuman-Atlante e principii di batteriologia).

In tal caso (che è il più comune e che forma, come è noto, quello che Cruveilhier chiamava tubercolo di guarigione) la tubercolosi resta limitata, ma non distrutta, perchè nell' interno del focolaio specifico permane pure la materia caseosa infettante, so che essa è resa incapace a nuocere.

Come in altri casi più rari, la fase sclerosante può fin dal suo principio far scomparire la massa tubercolare, invadendo e trasformando tutta la neoplasia in un compatto nodulo fibroso (tubercolo fibroso); ovvero talvolta subire l'infiltrazione calcarea con o senza residuo di sostanza caseosa e formare in seguito un vero calcolo tubercolare.

Sono queste modalità differenti dello stesso processo fibro-formatore.

Questo processo di guarigione intanto non ha luogo sempre, nè è indipendente da date condizioni. Esso è in rapporto diretto e colla quantità dei bacilli e collo stato dell'organismo.

Quando i microrganismi fossero in gran numero, così che le loro tossine necrotizzanti non dessero tempo alle cellule linfoidi di resistere e organizzarsi, allora si comprende che la fase fibrosa è soverchiata e vinta dalla fase degenerativa, così come è sopraffatto e distrutto ogni processo di granulazione al contatto di prodotti tossici. Quindi la diffusione dei germi si fa rapida e diffusa.

Come parimenti si comprende che, anche quando questi germi fossero in numero mediocre, se la fase reattiva peritubercolare non si fa a tempo e a modo, l'esito non muta lo stesso.

Perchè dunque il risultato possa essere favorevole non si richiede soltanto che le tossine bacillari circolanti siano poche, ma occorre in tal caso l'intervento opportuno e diretto dell'organismo nelle sue più valide condizioni: fornito cioè di elementi cellulari capaci di poter lottare con tutti i loro attributi, giacchè per produrre la trasformazione della zona embrionaria del tubercolo in tessuto fibroso, il tubercoloso, al dire di Grancher, ha bisogno di una nutrizione perfetta.

Se uno dei poteri è difettoso, o fin dal principio della infezione, o dopo, allora il risultato è vario o anche negativo.

Il primo potere che a ciò conduce è, secondo me, il potere nervoso, dinamico: quel potere appunto che si può dire caratterizzi l'organismo vivente, il quale, come ben dice Charcot, non è solo mezzo fisico e chimico, ma anche ed eminentemente dinamico.

La pruova della mia affermazione la dà la fisiologia e la controlla la clinica, nonchè la riconferma il meccanismo d'azione proprio delle tossine tubercolari.

La fisiologia in vero ci informa che il sistema nervoso, che domina, regola e dirige gli atti vitali tutti, estrinseca la sua azione sul trofismo non solamente sull'insieme di organi, di apparecchi o di sistemi, ma principalmente sugli atti intimi della elaborazione nutritiva degli elementi istessi.

Sappiamo che è per virtù sua che avvengono oscillazioni dinamiche sulla forza di tensione, nonchè variazioni statiche nella composizione degli umori, con consecutivo acceleramento, o rallentamento, ovvero inibizione della vita cellulare, siccome dimostra l' eccitazione sperimentale dell'asse cerebro-spinale o dei nervi periferici, specialmente se esercitata con correnti elettriche di varia intensità (Charrin, Patologia delle infezioni).

Son noti i mutamenti istantanei che mercè i nervi vasomotori si possono indurre sulle funzioni di tutte le varie secrezioni, e si sa come l' aprirsi e il chiudersi dei vasi può condurre ad esiti sia fisiologici che a fatti morbosi.

Orbene, le tossine tubercolari spiegano la loro azione principalmente sul sistema nervoso vasomotore e quindi sul trofismo.

I risultati sperimentali ricavati dalle ricerche fatte sull'azione biologica e patologica dei veleni tubercolari lo dimostrano chiaramente.

Da Hammerschlag, che fu il primo ad occuparsi nel 1883 delle culture tubercolari sotto il rapporto chimico, e che, iniettando negli animali un estratto alcoolico di esse, constatò effetti ipercinetici, consistenti in fatti spasmotici e convulsivi, a Maffucci, che dopo di lui nel

90 studiò sulla cavia l'effetto delle culture sterilizzate di tubercolosi, avendo uno spiccato marasmo; da Wegt, Zuelzer, Kuhne, Straus, Gamaleja, Bouchard, Koch ecc. fino al nostro Maragliano, che constatò anche nell'avvelenamento acuto, insieme alle cospicue congestioni viscerali, specie delle capsule surrenali, una considerevole diminuzione di peso dell'animale; ciascuno alla necroscopia del lento avvelenamento ha rilevato tutti i fatti della denutrizione e del marasma, l'anemia diffusa e la degenerazione grassa di tutti gli organi. E ciò, sia usando la vecchia che la nuova tubercolina di Koch, sia le proteine e le tossialbumine tubercolari di cui risultano le preparazioni usate dal Maragliano (Ottavo congresso di medicina interna tenuto a Napoli nell'ottobre 1897).

L'azione costante di questi prodotti sul trofismo spiega così perchè la tubercolosi è il morbo consuntivo per eccellenza, come da tutti si ritiene.

Per l'azione sulla circolazione Bouchard, che ha dimostrato sperimentalmente come i prodotti tubercolari contengono un veleno vaso-dilatatore energico dei capillari, cui ha dato il nome di ectasina, fa con Brissaud rilevare la comune congestione durante la vita attorno ai focolai tisiogeni: donde le facili emottisi — certe volte perciò benefiche — e la facile estensione del processo bacillare.

Premessa quest'azione perturbatrice della circolazione e della nutrizione provocata dalla tubercolina, si comprende quello che deve succedere nel tessuto di neoformazione connettivale tubercolare e peritubercolare.

Quando per l'azione eminentemente vaso-dilatatrice i capillari preesistenti e quei neoformati di questo tessuto sono rigonfi, allora, per la trasudazione del plasma, avviene una variazione chimica nella composizione degli umori in mezzo a cui sorgono e si sviluppano gli elementi fibro-formatori. In conseguenza di che la loro nutrizione ed organizzazione non può che risentirne, dovendo anch'essa certamente sottostare a leggi determinate, perchè la vita delle cellule possa esplicarsi normalmente con tutti i suoi attributi fisici, chimici e dinamici, e costituire il nuovo tessuto. La qualcosa anzi deve, nel nostro caso, essere tanto più importante per quanto qui non trattasi di trasudamento del plasma comune, fisiologico, ma di plasma tossico, necrotizzante. Ora, noi sappiamo che l'organizzazione di un tessuto è più o meno favorita o difficoltata a seconda l'opportunità o non dello stimolo cui essa può trovarsi esposta; come sappiamo che questo stimolo deve spiegare, nella circostanza in discorso, tanto più attivamente i

suoi effetti dannosi per quanto che i tessuti dei tubercolotici sono di lor natura meno resistenti di quelli degli individui sani.

Laonde, se per sè sono congestizie le tossine bacillari, figurarsi che cosa esse debbano produrre quando non incontrano che lieve resistenza nel sistema nervoso su cui, tra l'altro, esse debbono agire. La congestione dovrà divenire sempre maggiore, come maggiori devono essere gli ostacoli perciò che si opporranno all'organizzazione del tessuto connettivale, i cui elementi imbimbiti al massimo dal siero tossico subiranno più facilmente l' idratazione , la peptonizzazione e la necrobiosi e quindi la degenerazione. Quindi, invece di consolidarsi la barriera, si disfarà tanto più facilmente per quanto i bacilli non difficoltati nel loro sviluppo possono moltiplicarsi e aumentare la produzione delle loro secrezioni necrotizzanti, che finiscono di unire all'azione locale anche quella a distanza.

Se invece il sistema nervoso conserva la sua energia, allora le tossine agiranno pure , ma con molto minore successo , e frattanto , potendo più facilmente progredire il processo fibro-riparatore e in tempo più breve, le condizioni interne del focolaio e quelle di vita dei bacilli potranno gradatamente modificarsi, e con essi diminuire di quantità e di tossicità i loro prodotti e migliorare sempre più le condizioni di esistenza degli elementi, fin al punto da poter essi compiere la loro evoluzione normale, appena cessato lo stimolo tossico del chimismo nutritivo e arrestato lo stato flogistico.

Eichhorst, Babes, Cornil, Marfan difatti fan rilevare che il numero dei bacilli diminuisce a misura che il focolaio s'incapsula, e che nelle masse caseose vecchie e secche essi vanno gradatamente scomparendo, comunque però vi rimanessero sempre le spore (Eichhorst, Trattato di patologia e terapia speciale medica, 2ª edizione italiana) siccome è da supporsi; le quali, dalla batteriologia si sa che restano temporaneamente inerti, perchè non germogliano nel terreno nutritivo nel quale sono prodotte, essendo esso alterato e esaurito dalle materia del ricambio batterico (de Giaxa, Compendio d' igiene; Lehmann e Neumann Altante e principii di batteriologia).

Dimostrata così l'influenza diretta dei sistema nervoso sulla evoluzione della capsula limitante, va da sè che quando i centri di questo sistema, di cui il trofismo per buona parte è conseguenza, fossero alterati, o nella loro energia funzionale, o nella loro struttura organica, il risultato cui si va soggetto non può essere che un solo e noto.

E questo è quello che difatti si constata in tutti gli individui che, o congenitamente, o per stato acquisito, presentano un difettoso funzionamento nervoso, per diminuita resistenza dei centri.

Son questi infelici appunto che dànno il maggiore contingente di reclute all'esercito dei tubercolotici.

Senza fermarsi a considerare che possa essere principalmente lo squilibrio nervoso quello che rende più frequente la tisi infettiva nell'età dello sviluppo organico, quando appunto la funzione nervea non ancora ben raffermata è in condizione di equilibrio così instabile da risentire più facilmente e più intensamente gli effetti dei moti dell'animo e gli stimoli riflessi della funzione genitale che si stabilisce; senza dire che la è tra gli studenti, nel sesso femminile, negli onanisti e tra gli individui che dimostrano maggiore suscettibilità e vulnerabilità del sistema nervoso; senza rilevare quello che già Laennec faceva risaltare, che è lo strapazzo morale a preferenza del fisico che ha grande influenza nello scoppio della tubercolosi, perchè in tai soggetti può essere difficile separare ciò che è effetto dell'elemento nervoso da quello che spetta agli altri fattori, come la vita sedentanea, le irregolarità dietetiche, l'affollamento, la deficiente ventilazione pulmonare ecc; ma soffermandosi solo agli stati nevrotici e nevropatici bene stabiliti, si trovano esempii numerosi per sostenere anche clinicamente il mio asserto.

De Renzi, nella sua opera sulla tisichezza pulmonare, ha fatto rilevare da tempo il rapporto spesso parallelo esistente fra le alterazioni mentali e la tubercolosi, nonchè il predominio di questa malattia negli asili degli alienati, specie, secondo Riva e Supnide, nelle forme di depressione e di decadenza mentale.

Nella malinconia difatti, la bacillosi è così frequente da rappresentare, secondo Bergonier, il 36 per cento delle cause di morte.

Anche l'isteria, al dire di Grosset, sarebbe abbastanza affine con la tisi.

Ricochon prova la predisposizione speciale alla tubercolosi nei soggetti degenerati; in cui, secondo Lorain, dovrebbe includersi il così detto infantilismo e femminismo.

Schröder von der Kock, Brehmer, Ferē hanno oramai dimostrato da lungo tempo che gli epilettici soccombono in gran numero di tubercolosi.

Le malattie croniche del sistema nervoso, sia dell'encefalo, che del midollo, terminano spesso con la tisi. Così nella sclerosi a placche, secondo Charcot e Bourneville; nella paralisi agitante e nell'atassia, secondo Jaccoud, Olliver d'Anger, Vulpian; nelle paraplegie, secondo Lestage, Jaccoud, Charchot.

Lo stesso succede, secondo Silva, in seguito dell'influenza, appunto

perchè questa infezione parmi che leda troppo spesso e intensamente il sistema nervoso.

Nel diabete magro poi, specie dei giovani, quasi la metà dei decessi avviene per tisi pulmonare, siccome da molto rilevò Martone e che oggi tutti accettano.

In questa malattia intanto, tenendo pure il debito conto dello stato iperglicemico degli umori e dei tessuti alquanto favorevoli allo sviluppo del bacillo di Koch, secondo gli esperimenti di Roux e Nocard, è dimostrato però che tutte le reazioni nervose sono indebolite.

I patemi d'animo, le eccitazioni, le paure, le suggestioni e tutte le cause che più o meno intensamente impressionano il sistema nervoso, spiegano la loro azione nello stesso modo sul sorgere e sul decorrere del morbo in parola.

Io ho spesso constatato che i casi di maggiore ipertermia sono quelli di soggetti detti comunemente nervosi, nei quali per dippiù è facile, secondo le mie osservazioni, constatare le forme di bacillosi a rapida evoluzione.

Anche sperimentalmente acquista per me valore lo squilibrio nervoso come elemento tisiogeno importante, quando penso a ciò che succede, lorchè si traumatizza metodicamente il torace di un animale nel cui pulmone siasi, in un modo qualunque, determinata una lesione specifica.

Se l'infezione e la diffusione in tal caso avviene con la maggiore rapidità, questo per me è effetto, più che di altro, di commozione nervosa; la quale alterazione si verifica anche quando, traumatizzando un sol pulmone, nell'altro parimenti si ha la progressione del male.

Di quest' ultima evenienza, la spiegazione si ha dalle note esperienze di fisiologia comprovanti i rapporti di solidarietà esistenti tra le parti simmetriche situate da ciascun lato della linea mediana del corpo, così come nel fenomeno del transfert o di allochiria isterica.

Tutti questi stati dunque, pare che costituiscano qualche cosa a sè, come terreno speciale predisponente o coadiuvante; imperocchè noi nella clorosi, nonchè nella cloroanemia, in cui, oltre la caratteristica alterazione del globulo rosso havvi anemia profonda, troviamo pure dei tisici, ma comparativamente in poco numero; mentre che se si trattasse soltanto, o a preferenza dello stato vegetativo dell'economia, non dovrebbe essere così. È vero che, ammettendo per la clorosi la teoria patogenetica di neurosi di crescita sostenuta dal Castellini nel Congresso medico di Roma del novembre ultimo, si verrebbe a conclusione non rispondente al mio asserto. Ma il Riva in proposito

osserva, che non è l'alterazione nervosa quella che rappresenta il primo necessario anello della catena che conduce alla clorosi.

Del resto, havvi un'altra condizione patologica, che, sebbene abitualmente di altra età della vita, è però anche più diffusa e comune della prima: l'artero-sclerosi. In questa la nutrizione è rallentata e insufficiente in permanenza, eppure l'attecchimento della tubercolosi è raro, e, secondo Hundford, anche quando avviene, esso è ordinariamente a forma benigna (Charcot, Brissaud, Bouchard e Silva, Trattato di medicina).

Da tutto l'esposto appare quindi che non basta unicamente l'alterazione nutritiva per spiegare l'insorgere e il decorrere della tubercolosi, ma che vi occorra anche e precipuamente quella nervosa, dinamica.

Io però, a meglio raffermare il valore della mia tesi, ho voluto procedere ad esperimenti speciali, di cui dirò in succinto i risultati, per ora.

Premetto però anzitutto, che non mi è parso giusto ricorrere ad inoculazione di virus tubercolare per determinare processi tisiogeni pulmonari, sui quali poi agire con influenze nervose, perchè i risultati potevano essere infirmati, sia dal periodo d'incubazione, che non ha nulla di determinato per ciò che riguarda la tubercolosi, e sia dalla diversa disposizione che può trovarsi in animali anche della medesima razza, età, sesso, condizione di salute ecc., e che noi non possiamo prevedere e valutare a priori.

Oltrechè, dell'entità e della estensione del processo artificialmente provocato nei singoli soggetti in esame, anche a volerlo, non avrei potuto esattamente giudicare che solo alla necroscopia; e tanto avrei perduto il mio tempo.

Allora mi è parso che la risoluzione del problema potesse ottenersi lo stesso, operando, invece che sui processi anatomici determinati dai bacilli, sulle tossine di questi, che sono quelle in sostanza mercè cui il processo si verifica.

Ho pensato che l'azione specifica necrotizzante sulla capsula peritubercolare fosse sotto la dipendenza diretta dell'azione vaso-dilatatrice, e quindi che bastasse agire su questa forza per fare induzioni su quella.

Da ultimo non ho voluto procurare un disquilibrio nervoso con ledere rami o centro nervosi speciali che mi avessero potuto condurre a risultati incerti sulla loro significazione; nè a farmaci, ma usando semplicemente il mezzo elettrico in forma di corrente non continua,

ma di quella interrotta, servendomi perciò di una bottiglia grande di Grenet e di un rocchello di 12 centimetri circa di lunghezza.

Ho avuto cura però di comunicare la corrente diretta o discendente appunto per indurre alterazioni molecolari più profonde del midollo spinale e indebolire dippiù l'energia nervea, stabilendo anche frequenti interruzioni, di 3—4 al secondo. Le correnti le ho limitate unicamente sul midollo spinale, mercè uno scatolo speciale di zinco, rivestito internamente e interrotto superiormente, che isolava ed immobilizzava completamente l'animale senza permettergli alcun movimento muscolare. Lo scatolo a sua volta l'ho isolato fissandolo su un piano metallico isolatore.

Ho proceduto quindi, dapprima privatamente e poi nella 1ª Clinica di Napoli per gentile concessione del Direttore prof. de Renzi, che pubblicamente ringrazio, a tre serie di esperimenti; scegliendo, beninteso, animali identici per razza, per sesso, età, sviluppo, peso, condizione di salute e di resistenza muscolare ecc.

Colla 1ª serie ho cercato anzitutto di precisare il tasso di tubercolina capace di determinare la morte dei soggetti in esame—grosse cavie — ed ho trovato che l'avvelenamento a decorso subacuto (che tale era quello che a me conveniva di produrre) si verificava nel periodo di 5 a 8 giorni, usando iniezioni endovenose di proteine tubercolari preparate con cultura pura in brodo di bacilli tubercolari virulenti, sterilizzata a bagno maria alla temperatura di 95°—100° C. per la durata di circa 48 ore, così da fare che i germi si disgregassero, e cedessero al liquido i materiali solubili del loro protoplasma.

La dose mortale di questa tubercolina, che contenuta dapprima in unica e grossa ampolla, per potere disporre di un mezzo di un identico potere tossico, conservavo poi, per maggior cautela, in piccoli tubi di vetro sterilizzati, era del 0,90 per cento. Ad essa, all'atto dell'iniezione addizionavo 4 parti di acqua distillata e sterilizzata, affine di farla riescire più attiva, per cui vi facevo seguire anche e sempre un graduale massaggio.

Ho provato altresì ad usare la tubercolina vecchia di Koch, avuta direttamente da Darmstadt, dalla fabbrica di E. Mcrek, ma la facile differenza di tossicità esistente tra le singole boccette dà risultati poco attendibili per esperimenti, che per essere esattamente comparativi richiedono un mezzo attivo di un identico potere tossico.

Colla 2ª serie ho stabilito il tempo necessario pel verificarsi di questa morte, nonchè la diminuzione di peso e l'entità degli afflussi sanguigni viscerali tra gli animali sani e quelli esauriti con corrente

elettrica dell'apparecchio anzidetto. Su quattordici cavie in esame, quelle assoggettate all'esaurimento elettrico son morte quasi tutte da uno a due giorni prima delle altre semplicemente iniettate con tubercolina, presentando quasi sempre da 3 a 8 grammi di maggiore diminuzione di peso rispetto a queste che vivevano dippiù.

Le loro alterazioni anatomo-patologiche alla necroscopia, praticata nelle prime ore dopo la morte , erano spesso caratterizzate da più o meno intense congestioni viscerali , specie delle capsule surrenali, e da transudati siero-ematici delle cavità pleurali e peritoneali, nonchè da maggiore infiltrazione flogistica del sito d'iniezione.

Colla 3ª serie infine ho provocato, mercè salasso della safena interna (alla coscia), l'anemia acuta in alcune cavie, cavando da 2 a 4 grammi di sangue, e ho controllato il tempo della morte, nonchè le altre condizioni rispetto a quelle di altri identici animali sani, ai quali senza nulla sottrarre avevo indotto l'esaurimento nervoso.

Parimenti quivi, su dieci cavie prese in esperimento, quelle salassate mostravano di risentire meno danno della perdita subita di quello delle altre non salassate, ma elettrizzate. Due di esse son morte con due giorni in più di queste ultime, solo che la diminuzione del loro peso fu un po' più rilevante delle altre, e i visceri erano alquanto anemizzati invece che iperemici, come d'ordinario.

Questi risultati ottenuti nelle diverse esperienze sono stati dunque abbastanza conformi alla mia aspettativa, giacchè ho potuto controllare in generale che nelle cavie assoggettate alle intense , esaurienti scosse elettriche, che ripetevo mattino e sera per 2—3 giorni di seguito, l'arruffamento del pelo era maggiore, e l'animale era più agitato e più sensibile agli stimoli esterni; presentava più facili distacchi di temperatura e finiva con una ipotermia più rilevante (da 2 fino a 4 gradi C.) quanto più presto decedeva.

Eseguendo però queste ricerche ho potuto altresì stabilire un altro fatto che illustra e controlla il già detto. Ho cioè constatato che se invece di applicare la corrente elettrica forte per 5 a 20 minuti, che fino a tanto talvolta sono arrivato a dare — la usavo per 2—3 minuti, ovvero se, anche meglio, mi valevo di una corrente più leggiera, come quella di un apparecchio comune di Gaiffe, l'animale aumentava così la sua resistenza da sostenere a preferenza delle cavie sane e non sottoposte all'elettrico gli effetti venefici delle proteine tubercolari.

Da tutto ciò pare quindi potersi dedurre che realmente nella etiologia della tubercolosi, nonchè sul suo decorso e sui suoi esiti, l'elemento nervoso occupi il primo posto.

Che realmente sia desso che, al processo di guarigione del tubercolo, concorra principalmente, mercè la formazione del tessuto sclerosante peritubercolare;

Che sia, colla sua azione tonico-inibitrice o moderatrice dell'azione eminentemente vaso-dilatatrice delle tossine bacillari, che viene a diminuire la congestione attiva nel connettivo neoformato e a provocare così non solo maggiore difficoltà al libero scambio tra il contenuto del focolaio e l'organismo, ma a ridare agli elementi cellulari fibro-formatori le più favorevoli condizioni di nutrizione per potersi organizzare e consolidare validamente, così da attenuare e impedire ai bacilli di poter ulteriormente infettare l'arganismo.

E in ultimo dal lato pratico, che è ciò che più interessa, si può conchiudere ed affermare che sia proprio l'elemento nervoso quello di cui debba tenersi gran conto, tanto per la cura profilattica e tanto la prognosi e la cura della tubercolosi in atto.

SUNTI E RIVISTE

DIAGNOSTICA MEDICA

LABBÊ. — Le adenopatie a distanza nei carcinomi viscerali.

La frequenza delle adenopatie nel corso dei carcinomi epiteliali è una nozione banale.

I gangli in rapporto diretto col carcinoma sono abitualmente invasi per i primi; i germi cancerosi sono portati dai canali linfatici al ganglio più vicino, il quale reagisce, si cancerizza ed arresta per qualche tempo la generalizzazione del cancro, sbarrando la strada alle cellule epiteliali. Questo meccanismo si ripete parecchie volte, sino a che, superati gli ultimi ostacoli, le cellule carcinomatose si riversano nel sangue ed invadono tutto l'organismo.

Così un tumore dà luogo a delle adenopatie dirette e lontane: le dirette segnano la prima tappa nella generalizzazione del tumore, le lontane indicano un grado più avanzato della generalizzazione ed avvengono specialmente in epoca tardiva.

Tuttavia vi sono casi in cui i gangli in rapporto diretto col tumore, essendo facilmente e rapidamente superati, le cellule cancerose si fissano a distanza ed allora l'adenopatia cancerosa, essendo precoce, può servire utilmente alla diagnosi.

Le adenopatie dirette dei carcinomi viscerali sono profonde ed inaccessibili alle ricerche cliniche; invece quelle a distanza sono quasi sempre superficiali: per esempio le adenopatie perigastriche nel carcinoma dello stomaco non si possono scoprire, mentre invece le sopraclavicolari si constatano facilmente.

Troisier, Jaccoud, Belin, Mazan hanno già affermato l'importanza

delle adenopatie esterne per la diagnosi del carcinoma profondo. Questa opinione diventa oggi classica in Francia.

L'A. crede però che tale teoria contenga delle esagerazioni, ed ha cercato con Sonpault di precisare il valore semeiologico di tali adenopatie. Per stabilire questo valore occorreva vedere quanto esse siano frequenti, rapide e precoci, e possiedano caratteri clinici abbastanza speciali, perchè si possa, nell'assenza di ogni altro sintoma, riconoscere la loro natura.

La frequenza delle adenopatie a distanza non è facile a conoscersi, poichè gli AA. che le hanno osservate non hanno mai stabilito una statistica. Gussenberger e Winiwarter sopra 903 autopsie di carcinomi dello stomaco, affezione che si accompagna il più di frequente coll'adenopatia sopraclavicolare, trovarono questa localizzazione solo 5 volte, ossia 1 su 180.

Pasteau nella sua tesi, sopra 211 casi di cancro della vescica e della prostata, segnala 2 casi di adenopatia sopraclavicolare.

Nella statistica dell'A., sopra 14 casi di cancro dello stomaco o del pancreas, i gangli sopraclavicolari furono trovati lesi una sol volta, ed in questo caso il carcinoma era diffuso a tutte le glandole dell'organismo, e le sopraclavicolari erano cancerose senza essere ipertrofiche, par cui mancava l'adenopatia nel senso clinico della parola.

Così pure l'adenopatia inguinale non è frequente, e sopra 10 casi di carcinoma addominale una sol volta venne trovato (nel caso precedente) un piccolo nodulo carcinomatoso in un ganglio inguinale, non ipertrofico e non percettibile alla palpazione durante la vita. Questi fatti sono adunque complicazioni eccezionali, per cui la loro mancanza non ha valore diagnostico.

Tali adenopatie non sono precoci. Abitualmente esse succedono all'invasione dei gangli vicini al tumore, e questi non sono sempre invasi in breve tempo.

Carle, Fantino, Langhaus, Eiselsberger, Guinard, ecc. constatarono spesso che i gangli perigastrici, raccolti nelle operazioni di cancro stomacale, non erano cancerosi. L'A. trovò che in un terzo dei casi essi sono indenni. Per cui l'adenopatia a distanza appare assai tardiva, ed in tempo in cui per altri sintomi la diagnosi del tumore è già facile.

Vediamo ora se le adenopatie cancerose hanno caratteri così singolari, per modo che la loro constatazione, anche in assenza di qualunque altro sintoma, basti per affermare la presenza di un tumore.

La maggior parte degli AA. ammette tale specificità sintomatica. Un'adenopatia isolata o fusa con altre, generalmente mobile sotto la pelle, di volume medio, di consistenza pietrosa, assolutamente indolente, non modificante l'aspetto della pelle, di una evoluzione lenta e progressiva, senza tendenza alla suppurazione, è considerata come caratteristica della trasformazione cancerosa.

Ma questi caratteri non sono così ben limitati per dare luogo a distinzioni precise.

Il volume è assai variabile, possono essere grossi, ma anche molto piccoli, la mobilità, l'assenza di modificazioni termiche appartiene ad ogni glandola in cui i fatti flogistici non abbiano superata la capsula. L'indolenza e la durezza sono pure comuni alle glandole soggette ad infiammazioni croniche o caseose.

Ed il dubbio persiste ancora quando si passa all'esame anatomo-patologico macroscopico.

Gursenbauer, Ziegler, Bezancon avevano già segnalato tale fatto; per cui il dover adottare l'esame microscopico, diminuisce ancora maggiormente il valore semeiologico di questo sintoma.

Nella clinica di Genova, il dott. Tarchetti potè tuttavia, in un caso di diagnosi oscura di carcinoma addominale, confermare la supposizione per la presenza di un ganglio sopraclavicolare, che all'esame microscopico risultò poi carcinomatoso.

Volendo stabilire l'equazione; adenopatia sopraclavicelare + disturbi e digestivi = carcinoma, si esporrebbe la diagnosi a frequenti errori.

Effettivamente l'adenopatia sopraclavicolare è lontana dall'essere sempre legata al cancro. Può essere di origine tubercolare, sifilitica o d'altra infezione banale.

Tali casi vennero citati da Jaccoud nelle sue lezioni cliniche; Belin, Achard, Fernet, Catrin, Girode e l'A. osservarono fatti analoghi.

Mathieu osservò un caso in cui per disturbi gastrici fortissimi, cachessia, presenza di gangli sopraclavicolari, si fece diagnosi di carcinoma. Parecchie settimane dopo, il malato presentava sul corpo un'eruzione sifilitica. La cura specifica fece poi tutto scomparire rapidamente.

Un altro caso, osservato da Mathieu e ritenuto come carcinoma, si trovò alla necroscopia essere un'ulcera semplice dello stomaco.

In esso esisteva pure il ganglio sopraclavicolare. In un caso osservato da Guinard, in cui esisteva, oltre tale ganglio, il fegato ipertrofico e rugoso, si fece diagnosi di carcinoma gastroepatico ed alla necroscopia si trovarono cisti idatiche nel fegato.

Sarebbe altresì pericoloso di rigettare l'ipotesi del carcinoma in causa dell'esistenza di un'adenite suppurata tubercolare o banale, giacchè i tumori sono sede frequente di infezioni secondarie, ed un microbo che penetra in essi può stabilirsi in un ganglio e determinarvi la suppurazione. La associazione del cancro col b. di Koch non è rara.

Se il valore dell'adenopatia sopraclavicolare per la diagnosi del carcinoma del tubo intestinale è debole, quello dell'adenopatia inguinale è nullo.

Di tutti i gangli dell'economia, quelli dell'inguine sono i più esposti alle irritazioni ed alle infezioni ripetute.

In quasi tutti gli adulti sono ipertrofici, indurati, sclerosati; dimagrando, diventano più sensibili. Così pure i gangli ascellari.

L'A. conchiude affermando che il decorso sintomatico di tali adenopatie non è abbastanza caratteristico per distinguerle con sicurezza dalla sifilide e dalla tubercolosi. L'adenopatia sopraclavicolare, piuttosto che far pensare ad un carcinoma, deve far nascere il sospetto della tubercolosi, e quella inguinale di una infezione banale o tubercolare delle parti inferiori del corpo, e non di un carcinoma dell'intestino. (*Journal des praticiens*, 23 giugno 1900).

STEMBO. — Dell'adenite tardiva qual sintoma della nefrite da scarlattina.

L'angina scarlattinosa è abitualmente accompagnata da una tumefazione delle ghiandole cervicali, e particolarmente di quelle del gruppo sottomascellare. Ma accanto a tale adenopatia consecutiva all'angina, si può pur riscontrare, durante il decorso della scarlattina, una tumefazione delle ghiandole linfatiche del collo, che sembra in-

timamente legata ai disturbi della funzione renale. Tal fatto, dapprima segnalato dal Leichtenstern, venne ugualmente constatato dallo Stembo di Wilna durante una recente epidemia di scarlattina. Difatti l' infezione scarlattinosa può provocare due forme di nefrite; l'una precoce, contemporanea al periodo febbrile ed all'eruzione, il più soventi leggera e passeggera; l'altra tardiva, molto più terribile della precedente, giacchè spesso riveste un andamento grave. Non è difficile vedere questa seconda varietà di nefrite iniziarsi in modo insidioso, senza provocare, da principio, nè anasarca, nè notevole albuminuria, in modo che la sua diagnosi può esser stabilita soltanto con l'esistenza di sintomi assai vaghi e di secondaria importanza, quali la cefalea, disturbi digerenti o visivi ecc. Sarebbe dunque importante possedere un sintoma precoce e patognomonico di tal forma di nefrite. Ora, secondo lo Stembo, tal segno sarebbe fornito precisamente dall'adenopatia cervicale tardiva.

Secondo tal Autore durante il periodo di convalescenza di una scarlattina spesso leggera, quando già da qualche tempo i malati non presentano più traccia di febbre, nè di albuminuria, nè alcun altro sintoma morboso, si scorge il brusco presentarsi di una tumefazione ghiandolare, talvolta considerevolissima, avente sede alla nuca e nello spazio sottomascellare, oppure simultaneamente in ambedue le regioni. Più raramente i gangli inguinali aumentano di volume essi pure, ma in grado minore. Contemporaneamente a queste adenopatie, si nota una febbre a tipo continuo, che non sorpassa i 39° e 39°,5. Da principio le orine rimangono normali, e soltanto l'indomani e talvolta perfino dopo 3 o 4 giorni, l'albuminuria fa la sua apparizione, e le orine cominciano a diminuire. A tali disturbi renali, che si aggravano rapidamente, s'aggiungono ben presto gli altri sintomi caratteristici della nefrite. Pertanto l'anasarca, in qualche caso, manca completamente e ciò ad onta di un'anuria completa, talvolta perfino mortale. Quindi la presenza dell' adenopatia segnalata dallo Stembo, quantunque non si riscontri che in talune epidemie di scarlattina, può offrire un reale valore per la diagnosi precoce della nefrite postscarlattinosa.

(*La Semaine Médicale,* 20 giugno 1900).

DETERMANN. — Sulla mobilità del cuore nelle diverse posizioni del corpo.

Negli individui si osserva per lo più uno spostamento del cuore sul lato sinistro di 1 cm. in alto e di 2 1[2 cm. a sinistra, sul lato destro di 1[2 cm. in alto e 1 1[2 cm. verso destra: talora in persona pure sane una mobilità esagerata del cuore di 6 1[2 cm. verso sinistra e 4 cm. verso destra. Talora hanno anche influenza sullo spostamento del cuore, lo stomaco pieno, il meteorismo ecc.: negli individui nevrastenici e nella clorosi, la mobilità del cuore è per lo più maggiore del normale. Le conseguenze della mobilità esagerata del cuore si estrinsecano con cardiopalmo, senso di angoscia o di dolorabilità alla regione precordiale ecc., per l'impedimento o ostacolo più o meno rilevante di natura meccanica, che ne deriva alla circolazione.

(*Deutsche med. Wochenschr.*, n. 15, 1900).

FRIEDMANN. — Contributo alla sintomatologia dell' arteriosclerosi.

Alla conoscenza dell'arteriosclerosi e in specie della sua sintomatologia iniziale hanno molto contributo Huebard e i suoi allievi: i segni iniziali di questa affezione, così comune nell'età adulta, si possono differenziare in due gruppi, a seconda che direttamente o indirettamente dà luogo a disturbi più o meno gravi negli organi colpiti. Uno dei sintomi che aprono il quadro dell' arteriosclerosi è un perturbamento del sistema circolatorio, sotto forma di un aumento della pressione arteriosa; dagli Autori francesi viene appunto questo primo periodo descritto sotto il nome di *stadio presclerotico* della malattia, rappresentato più che altro da disturbi funzionali, in specie vasomotorii, per cui si hanno contrazioni spastiche delle piccole arterie, ciò che porta, per l'aumento delle resistenze periferiche, all' esagerazione della pressione sanguigna. Anche Basch considera l'elevata pressione arteriosa come un segno iniziale dell'arteriosclerosi latente, che egli designa col nome di *angiorigosis;* un tale aumento della pressione si rivela subiettivamente dai pazienti con palpitazioni e obiettivamente colla tensione esagerata del polso e l' accentuazione del 2° tono sull'aorta. Questi sono per sommi capi i sintomi diretti dell'arteriosclerosi, ma havvi, come sopra abbiamo detto, un'altra serie di segni indiretti, i quali si manifestano con disturbi funzionali dei diversi organi o per meglio dire con una insufficienza funzionale (meiopragia) di essi. Il cuore è uno degli organi che risente in primo tempo dell'affezione vasale e dell'anemia consecutiva del miocardio, per cui si ha una stasi nel piccolo circolo, che si rivela subiettivamente coll'affanno, obiettivamente coll'aritmia, alloritmia, emisistolia, e altre alterazioni nella frequenza e nella qualità del polso (bradi e tachicardia, polso tardo). Equivalenti disturbi si hanno spesso pure da parte dei reni (poliuria, albuminuria).

Facilmente si hanno catarri recidivanti a decorso cronico delle prime vie respiratorie: dal naso si verificano, già nello stadio presclerotico, frequenti e facili epistassi. Parimente si notano disturbi delle funzioni cerebrali, per cui facili congestioni, vertigini, disturbi psichici, diminuzione del potere visivo, alterazioni della sensibilità (parestesie): così pure cefalea, talora dolori diffusi per angiospasmi e per processi nevritici consecutivi, così nell'angina pectoris, in certe nevralgie agli arti inferiori ecc.

(*Wiener. Klin. Woch.,* n. 25, 1900).

LIPOCOSKI. — Sulla patologia del sangue.

Si credette fino ad ora di poter diagnosticare, da certe alterazioni del sangue, l'anemia perniciosa: così si considerò la poikilocitosi come segno di questa forma morbosa, però in questi ultimi tempi si dimostrò questo fatto essere abbastanza comune in molte anemie di diversa natura, e ad Ehrlich riuscì di produrre col riscaldamento tali figure poikilocitiche. Si vollero pure considerare come segno di anemia perniciosa gli eritrociti nucleati che si riscontrano nel sangue (normoblasti), ma anche questi si vide non essere che fenomeni consecutivi all'esagerata neoformazione del sangue. Attualmente viene considerato come un segno sicuro dell'anemia perniciosa la comparsa dei macro-

blasti nel sangue, cioè di eritrociti grandi, poveri di emoglobina con grosso nucleo. L'A. ha voluto ricercare in molti casi di anemia perniciosa, osservati nello Spedale Israelitico di Berlino, quanto fossero attendibili questi dati che si potrebbero trarre dall'esame microscopico del sangue in tali casi, e ha notato che nessuno è caratteristico dell'anemia perniciosa.

(*Deutsche med. Wochenschr.*, n. 21, 1900).

BETTMANN S.—L'importanza pratica delle cellule eosinofile.

Da quello che l'A. è venuto esponendo in una lunga pubblicazione sull'argomento, si ricava che il modo ed il luogo d'origine delle cellule eosinofile formano ancora l'obbietto di vivaci controversie scientifiche.

Omettendo i singoli fatti e le singole ragioni in pro delle diverse opinioni, non si può nascondere il fatto fondamentale, cioè che noi non siamo autorizzati a formulare delle conclusioni pratiche intorno all'importanza delle cellule eosinofile. La clinica deve limitarsi in modo esclusivo a fornire la prova della presenza delle dette cellule, facilmente differenziabili, mediante semplici metodi di colorazione, dagli altri elementi, e deve inoltre cercare di riconoscerne l'aumento o la diminuzione. Il valore diagnostico o pronostico della loro presenza può derivare soltanto da una larga statistica e non dall'una piuttosto che dall'altra teoria. Con questa limitazione, il valore pratico delle cellule eosinofile è attualmente molto modesto. Così non ha importanza per stabilire la natura sifilitica o non della tabe, giacchè anche nelle forme comuni di questa malattia si nota l'abbondanza delle cellule eosinofile nel sangue. Tuttavia la clinica non deve trascurare di proseguire ulteriormente queste ricerche, che potranno acquistare importanza con una conoscenza più perfetta dei granuli eosinofili. Quest'ultima non forma però obbietto della clinica, ma delle investigazioni di istologia e patologia sperimentale. Il fatto che la presenza di cellule eosinofile non si limita all'uomo, ma si estende a tutta la serie dei vertebrati, indica che esse hanno un significato biologico generale.

(*Wolkmann's Sammlung klinischer Vorträge*, n.° 266, febb. 1900).

E. U. F.

MALATTIE INFETTIVE E BATTERIOLOGIA

NEUSSER E. — Alcuni contributi clinici alla malattia detta «febbre di Malta».

Al XVIII Congresso tedesco di medicina interna, che ebbe luogo a Wiesbaden dal 18 al 21 aprile 1900, l'A. ha fatto una comunicazione interessantissima sulla febbre di Malta, mostrando un caso di un individuo che fu affetto da questa malattia per la durata di otto anni. Col nome di *febbre di Malta*, *febbre del Mediterraneo* (1), si è de-

(1) Corrisponde quest' affezione alla *febbricola*. Presso noi fu anche ingiustamente designata col titolo di *febbre napoletana*, fortunatamente oggi dimenticato! La Red.

signata una malattia infettiva che si nota alle coste e alle isole del Mediterraneo. Questa febbre si osserva alle isole di Malta, di Cipro, delle Baleari, all'Arcipelago greco, in Asia Minore, a Gibilterra, in Sicilia, in Sardegna, in Corsica, a Genova, a Napoli, in Dalmazia, in Alessandria, a Tunisi e in Algeria. Tale malattia si osserva egualmente alle coste del Mar Rosso, alla costa meridionale dell'Arabia e alla costa orientale delle Indie occidentali.

Il territorio geografico della propagazione della febbre di Malta comprende anche le isole Azzorre, le isole Canarie, il Venezuela e Porto Rico. Nel 1897, Bruce aveva scoperto l'agente specifico di tale malattia, il *micrococco melitense* che è patogeno nelle scimmie. In due casi riprodusse sperimentalmente tale malattia nell'uomo con iniezioni sottocutanee di culture del micrococco suddetto.

Il periodo d'incubazione varia da otto a venti giorni: il micrococco della febbre di Malta è perfettamente agglutinato dal siero di sangue di malati di tale affezione, anche al principio della malattia.

L'agglutinazione si ottiene non soltanto col siero di sangue di malati che sono affetti da tale malattia, ma anche col siero di infermi guariti; anche dopo molti mesi e anche dopo qualche anno. Il potere agglutinante è in generale intensissimo e le sue proporzioni variano da 1 per 20 ad 1 per 1000.

Tale affezione s'inizia con febbre che può arrivare sino a 40°,5; con mal di testa, dolori alle estremità e dolori lombari; insonnia e mancanza d'appetito con vomito. D'ordinario, gli ammalati hanno costipazione e *sudori* profusi; perciò è stata designata tale malattia, allorchè il decorso è acuto, col nome di *febbre sudorale;* e allorchè il corso dell'affezione è cronico colla denominazione di « *tisi mediterranea* ».

L'attacco febbrile ha la durata di una a cinque settimane. In seguito, nel corso della malattia, si osservano affezioni reumatiche delle articolazioni, orchiti, mastiti e nevralgie. La morte è rara; la mortalità è del 2 %. Le autopsie degl'infermi morti in seguito alla febbre di Malta mostrano iperemia dei polmoni e del fegato, ingrossamento della milza, rossore e tumefazione della mucosa dell'intestino tenue, e nel grosso intestino, oltre il rossore, si trovano anche delle ulcerazioni. Quanto ai follicoli solitarii e alle placche di Peyer, si trovano a volte tumefatti; nella maggior parte dei casi non sono alterati.

Un fatto particolarmente caratteristico nella febbre di Malta è costituito dalle recidive, che si verificano ad intervalli irregolari e che possono dare alla malattia una durata di più mesi, e anche di più anni.

Quest'infermo, dell'età di 45 anni, intrapренditore di strade ferroviarie, è vissuto per sei anni nella Rumelia orientale (a Burgas), in Turchia e nell'Asia Minore, e afferma di aver contratto la sua malattia a Burgas, sul Mar Nero. Egli ebbe il primo attacco nel 1892. D'allora gli attacchi si ripeterono in modo irregolare fino ad oggi. Il malato è dimagrato, è un po' anemico, la milza è ingrandita, le pupille hanno l'ampiezza normale e reagiscono lentamente all'influenza della luce; il riflesso patellare sinistro è normale, mentre quello di destra è indebolito; mancano tutti e due i riflessi del tendine di Achille. Alla parte interna dei malleoli si nota termoiperestesia, e ciò si osserva specialmente al lato sinistro. La sensibilità tattile come la sensibilità dolorifica sono normali. Il sangue dell'infermo fa agglutinare intensamente le culture del micrococco della febbre di Malta anche

ad una diluzione dell' 1 per mille. L'A. mostra le culture di tale micrococco e i fenomeni d'agglutinazione, e fa notare che la reazione sierosa, come il corso clinico della malattia, giustificano la diagnosi di febbre di Malta. L'A. insiste sulla diversità dei sintomi che questa malattia presenta e sulle difficoltà della diagnosi. Le forme acute possono presentarsi colla sindrome d'una febbre malarica grave; le forme subacute e intermittenti furono confuse con la febbre tifoide, la tubercolosi subacuta o con l'endocardite, e ciò specialmente allorchè l'infermo presentava nello stesso tempo disturbi articolari; le forme croniche, con febbre intermittente, furono confuse con la tubercolosi o con la pseudo-leucemia ricorrente.

Le difficoltà diagnostiche sono grandi, specialmente quando gl'infermi, che sono affetti dalla febbre di Malta, presentano negli intervalli afebbrili, che possono durare parecchi mesi, sintomi del tutto diversi, che possono entrare nel quadro delle comuni affezioni. Le affezioni ulteriori consecutive alla febbre di Malta rappresentano dei disturbi nervosi multiformi, che in parte sono di natura sensitiva e in parte di natura motrice. In simili casi si osservano dolori di testa, dolori alla nuca e al dorso, con irradiazione all'addome e alle estremità, iperestesie, parestesie, anestesie, e nevralgie insopportabili, nel territorio del trigemino, dei nervi occipitale e sciatico, e perciò sintomi di polinevriti con partecipazione predominante delle vie sensitive. In tal caso sono i sintomi nervosi che richiamano subito l'attenzione; le iperestesie cutanee, la lentezza dei riflessi pupillari, il dolore alla pianta dei piedi, i dolori intermittenti in corrispondenza della regione dello stomaco, con sensazioni che rassomigliano alle crisi gastriche, ma sopratutto l'ineguaglianza dei riflessi patellari e l'assenza dei riflessi del tendine di Achille, e specialmente i sintomi ultimamente ricordati potrebbero far sospettare facilmente la presenza di una atassia locomotrice nel suo principio. Se si prende in considerazione il corso intero della malattia e la reazione sierosa su ricordata, che nel caso attuale è così caratteristica, bisogna pensare quì a processi infettivi nevritici. L'A. discute poi l'importanza dell'agglutinazione per la diagnosi della febbre di Malta. Non vi è trattamento efficace per questa malattia; la chinina, i preparati salicilici, come l'antipirina, non hanno influenza sulla febbre. Il malato presentato ha fatto tutte le cure possibili; egli è stato a Carlsbad, a Franzensbad, nelle alte montagne e negli stabilimenti idropatici, ma tutto ciò senza successo.

Quanto all'effetto dell' *antitossina della febbre di Malta*, che Wright (di Netleij) aveva preparato dal siero di sangue di scimmie immunizzate, non esiste ancora comunicazione al riguardo.

Secondo l'A., questi animali non sarebbero adatti per la preparazione d'un siero nel quale si potesse avere fiducia in ogni caso, giacchè la tubercolosi è una malattia frequentissima in questa specie di animali. Resta ancora a conoscere in quale misura i cavalli si prestano alla fabbricazione d'un siero appropriato a tale trattamento.

L'A. termina la sua interessantissima comunicazione, facendo notare che non soltanto sarebbe utile per la scienza, ma anche d'una grande importanza economica poter combattere tale malattia.

Essa è d' una importanza speciale per i soldati e per i marinai; secondo le statistiche inglese e americana, la febbre di Malta obbliga coloro che ne sono affetti a stare a letto per il periodo di tre mesi e anche più, e, a causa delle sue frequenti recidive, che resistono spesso

a tutti i metodi di cura, rende per lungo tempo i malati incapaci al lavoro.

Dato l'accrescimento della politica coloniale tedesca, l'A. dubita che in poco tempo questa malattia non attacchi la marina tedesca, specie se si prende in considerazione la costruzione delle strade ferrate che ha luogo in Asia Minore.

Come si vede, si tratta di una malattia alla quale l'Inghilterra rivolge la più grande attenzione e che può divenire oggi importante anche per la Germania.

(*Progrés Médical*, giugno 1900). Bucco

SCHOLL. — Rapporti fra l'influenza e le malattie di cuore.

L'influenza è una malattia più grave per le lesioni viscerali lente e progressive che provoca e favorisce che non per sè: sono note quelle polmonari, e quelle gastro-enteriche, e anche l'apparato circolatorio — il cuore sovratutto — risente l'azione di quest'infezione.

L'influenza può danneggiare il cuore in tre modi diversi: od agendo direttamente sull'apparato cardiaco in virtù delle proprie tossine, o stabilendo una porta d'entrata ad altre infezioni secondarie che danneggiano poi a loro volta il cuore, od infine peggiorando rapidamente le condizioni anatomiche e funzionali di un cuore già ammalato prima dell'attacco d'influenza.

Rispetto alle lesioni cardiache provocate direttamente dall'influenza per sè, sono frequenti in principal modo le affezioni nervose: le tachicardie sovratutto; meritano però maggior menzione le bradicardie, inquantochè nessun' altra infezione provoca tanto frequentemente il ritmo cardiaco rallentato quanto l'influenza. Abbastanza frequentemente anche in seguito ad un attacco d'influenza si vedono comparire accessi anginosi, o la pseudo-angina o la neurastenia cordis. In linea di frequenza seguono le affezioni del miocardio, che sovente si accompagnano e sono provocate in parte dalla malattia dell'apparato nervoso.

È poi frequentissimo vedere precipitare in rapido scompenso i cardiopatici dopo un attacco d'influenza in apparenza anche lieve. Una notevole percentuale di vizii congeniti di cuore finiscono in modo letale dopo un attacco d'influenza. Sono comunissime le dilatazioni acute di cuore.

(*XVIII Congresso tedesco di Med. int. di Wiesbaden*, 18—21 apr. 1900).

BENDIX.—Sulla sierodiagnosi della tubercolosi.

I risultati ottenuti dall'A., a riguardo della sierodiagnosi nell'infezione tubercolare, portano alla conclusione che questo metodo può essere di grande vantaggio nella diagnosi precoce della tubercolosi: egli ha riscontrato in quasi tutti i casi di tubercolosi, che il siero di sangue di questi ammalati era capace di agglutinare i bacilli tubercolari fino alla diluzione all' 1,50: tanto più la tisi è florida, tanto più piccolo è il potere di agglutinazione del siero, tanto che in taluni casi, nei quali si aveva un andamento molto rapido dell'affezione tubercolare del polmone, non si riscontrò invece alcun potere di agglutinazione nel siero. Questa diminuzione fino alla scomparsa delle facoltà d'agglutinazione dei bacilli di Koch da parte del siero di individui tubercolosi, sembra stare in rapporto colla corrispondente diminuzione della resistenza dell'organismo.

(*Deutsche med. Wochenschr.*, n. 14, 1900).

MIRCOLI.—Modificazioni morfologiche streptococciformi del bacillo di Koch e loro probabile significato prognostico.

Babes, Maffucci, Metschnikoff hanno descritto la dicotomia del bacillo di Koch come una forma degenerativa nelle vecchie culture, notando anche ramificazioni a bacchetta di tamburo le cui estremità furon da Fischel dette coccidi. Gray ammise diramazioni simili a quelle delle Nostacee (gruppo *schlerottirix* di Meschnikoff). Coppen richiamò l'attenzione su punti chiari lungo i bacilli, che non debbon considerarsi come spore, ma come gli equivalenti dei punti chiari dei miceli dei funghi superiori.

Straus ha semplicemente accennato alla streptococcizzazione del bacillo tubercolare, e Schrön ritenne che esso fosse costituito dalla somma di molti corpuscoli rotondi. Altre volte si ha tendenza all'assottigliamento, che poi si risolve in formazione di granuli e si arriva alla forma streptococcica.

L'azione dell'etere, l'ebollizione, l'invecchiamento, la refrattarietà del mezzo sono tutte cause per cui può il bacillo di Koch acquistare l'aspetto streptococciforme. L'A. ha inoltre descritto l'*allungamento* a 3-5 volte più del normale: di solito tali forme sono più sottili e somigliano realmente ad una catenula di streptococchi. Si possono avere forme di passaggio fra la forma streptococcica pura e la forma consueta. In generale quando le lesioni polmonari sono circoscritte, non rapidamente progressive, i fatti generali poco pronunziati e mancano le associazioni secondarie, il reperto della forma streptococcica lunga costituisce un elemento di progresso meno sfavorevole.

(*Gazzetta degli Ospedali,* n. 42, 1900).

DEEDEMANN. — Il contenuto batterico del vaccino.

L'A. ha esaminato 39 esemplari di vaccino proveniente da vari istituti vaccinogeni tedeschi. Come era prevedibile, il numero dei batteri, assai elevato in generale, diminuiva proporzionalmente alla quantità di glicerina contenuta nella polpa vaccinica, e alla durata di contatto della glicerina stessa col vaccino.

Furono isolati il Proteus, il B. coli, il Subtilis e varie specie di cocchi. Nel 74,3 °[o] dei casi fu trovato lo stafilococco aureo, nel 60 °[o] lo stafilococco albo, nel 7,6 °[o] lo streptococco. Le culture in agar degli stafilococchi e del bacterium coli erano virulente per le cavie, ma le sue inoculazioni non dettero mai luogo alla morte degli animali.

Nel vaccino preparato da un mese non esistevano che scarsi bacilli di poche specie, che avevano completamente il loro potere virulento.

Nei bambini l'A. non ha mai osservato incidenti, nemmeno col vaccino patogeno per gli animali.

(*Arbeiten aus dem Kaiserliehen Gesund,* XIV).

PATOLOGIA E CLINICA CHIRURGICA E GINECOLOGIA

VERCHERE.—Trattamento nelle adenopatie cervicali croniche.

L'A. respinge l'ablazione di codeste adenopatie nei seguenti tre ordini di casi.

Anzitutto, quando si tratta di ganglii mobili non suppurati, non aderenti, poichè essi possono guarire o in un modo spontaneo, o mercè l'aiuto della cura medica. In questi casi è solo per concedere alla *coquetterie* del o della paziente che l'operatore potrà proporre l'estirpazione dell'adenopatia a prezzo d'una cicatrice, di cui si dovrà prevenire l'operando. L'intervento è allora benigno ed agevole, sebbene resti però sempre incompleto.

In secondo luogo, quando si tratta di ganglii aderenti e non suppurati, poichè non è possibile asportarli tutti e perchè si corre sempre il rischio di inoculare nella ferita operatoria il pus contenuto nei ganglii e di far fallire così la riunione per prima intenzione, la quale, soltanto, permette di sperare in una cicatrice non troppo ingrata.

In questi casi, la persistenza di una fistola per alcuni mesi o per alcune settimane costituisce la regola; e d'altro lato, l'intervento offre tante difficoltà, da esporre ad accidenti considerati come trascurabili da chirurghi, i quali peraltro hanno dovuto registrare anche la morte, e questa sempre troppo frequente, avuto riguardo al fatto che la provocava una operazione per una malattia, che, di per sè, non è mai mortale.

In terzo luogo, quando si tratta di ganglii suppurati, aperti, fistolosi, poichè in questi casi è impossibile pensare alla ablazione totale di tutta la massa invasa. Per cui, riassumendo, l'ablazione dei gangli, nelle contingenze in cui il chirurgo si può trovare dinanzi ad essi, è considerata dall'A. come un'operazione sempre difficile, spesso inefficace e talvolta anche pericolosissima.

E però egli ritiene, che il vero trattamento delle adenopatie cervicali croniche sia quello medico ed igienico, allorchè l'adenopatia non è suppurata, chirurgico, nei casi di ganglii suppurati.

Ma l'intervento si deve, in questi casi, limitare alle punture ed alle iniezioni intragangliari. Per queste, l'A. continua a prediligere l'etere iodoformiato, come quello che, ben applicato, dà resultati ottimi, provocando la guarigione, più lentamente è vero, ma più sicuramente e *senza cicatrici*. Quanto al fenolo solforicinato, che Ruault ha raccomandato nella laringite tubercolare, esso pure ha bene corrisposto all'A., il quale, peraltro, non si ritiene, per la scarsezza delle osservazioni, autorizzato ancora a concludere in modo assoluto sulla efficacia sua.

Una preziosa confessione — la quale dimostra come in medicina specialmente « opra è da saggio il mutar consiglio » — è quella che l'A. ha fatto a proposito di questa comunicazione sua.

Quando, cinque anni or sono — egli ha detto — pubblicai la mia tesi, io era convinto che l'estirpazione fosse il trattamento per eccellenza. La pratica personale è venuta in seguito a farmi mutar parere sopra di alcuni punti. Con troppo esclusivismo avevo scritto « non esistere che un metodo logico, veramente chirurgico, e cioè la estirpa-

zione, che non è nè necessariamente incompleta, nè necessariamente insufficiente ». Io considero i ganglii strumosi come una manifestazione quasi sempre benigna della tubercolosi. I ganglii semplicemente ipertrofici non cadono sotto la sanzione della chirurgia radicale.

Nel 1895, avevo già combattuto Hüter, quando preconizzava l'intervento, prima che esistesse qualunque segno di tubercolosi ed avevo segnalato la frequenza, nei bambini, delle adenopatie banali, che possono regredire, poco a poco, fino alla scomparsa completa, ed avevo insistito sul trattamento medico, preconizzando l'estirpazione per le adenopatie tubercolari croniche.

Oggi, mutato avviso, dico: Quando i ganglii persistono senza dimostrare tendenza nè a crescere, nè a rammollire, è inutile estirparli, poichè la malattia è rimasta benigna, sia che si tratti di un bacillo meno virulento, sia che si tratti di un individuo il cui stato generale si trova in buone condizioni di lotta. Un trattamento medico, igienico lo aiuterà a trionfare, le ghiandole scompariranno, o la malattia rimarrà locale e terminerà con una trasformazione, parziale o totale, del ganglio in un ascesso freddo. D'altro lato, quando le adenopatie tendono all'accrescimento, alla invasione di tutta una catena, o di parecchie regioni, l'estirpazione è inutile, perchè si possono asportare tutti i gangli e ne rimangono di piccoli, i quali ingrosseranno quando il malato sarà guarito della sua ferita operatoria. Occorre, anzi tutto, sostenere lo stato generale.

Quando le adenopatie tendono alla suppurazione, la quistione dell'intervento si impone, ed il chirurgo deve adottare una linea di condotta la quale diversifica a seconda dei casi che si possono presentare, e cioè:

1.° Il ganglio incomincia a rammollirsi. In questo caso, l'estirpazione è facile; essa costituisce il metodo di elezione allorchè si vuole un resultato rapido e la cicatrice riesce indifferente all'operato. Trattandosi di una donna, tuttavia, sono preferibili le punture con le iniezioni di naftolo canforato, o di etere iodoformiato. L'operazione va condotta con l'asepsi più scrupolosa.

La sostanza iniettata non deve essere eccessiva, nè deve tendere la sacca, a fine di evitare la necrosi della cute e far così che, per avventura, il ganglio rammollito si trasformi in un ganglio aperto, fistoloso. Questo metodo permette di guarire i malati nello spazio di uno a cinque mesi, senza che permangano cicatrici, il che ha una importanza capitale.

2.° Il ganglio è completamente rammollito. L'uso del bistorì costituisce un metodo rapido; se si teme la traccia di una cicatrice, per quanto piccola, si possono preferire le punture, susseguite da iniezioni; esse dànno un risultato altrettanto rapido.

3.° Il ganglio è aperto, fistoloso. I malati che si presentano in queste condizioni, sono generalmente affetti da adenopatie, le quali sono andate ingrossando grado a grado, si sono caseificate, hanno contratto aderenze con gli organi vicini, hanno invaso ed ulcerato la pelle. Se il ganglio è unico, l'estirpazione è il trattamento migliore e più rapido.

Il raschiamento, quando si vuole con questo metodo sbarazzarsi in una sola seduta di tutti i gangli, riesce davvero troppo incompleto e, senza dubbio, altrettanto pericoloso della estirpazione, quando si adotta il metodo di Poncet. I trattatisti convengono nel ritenere che la dissezione dei ganglii è difficilissima e pericolosa, ed è giustificato

il dire che non si ha il diritto di esporre alla morte il malato per una malattia che, di per sè, non è mortale. Se io resto partigiano — così ha concluso l'A. — della estirpazione, nei casi accennati di ganglii unici, rammolliti parzialmente, facili a dissecare, non ne sono più partigiano quando si tratta di adenopatie fistolose multiple, come non sono partigiano del raschiamento alla Poncet, quando i ganglii aderiscono d'ogni lato a tronchi vascolari o nervosi importanti. Il metodo da seguire, in questi casi, è quello dei raschiamenti successivi, asportando ad ogni seduta tutto ciò che si può togliere dei ganglii rammolliti, ripulendo i focolaj e passandovi del naftolo canforato, o del cloruro di zinco. Frattanto si fortifichi lo stato generale ed i ganglii, grado a grado, finiranno per scomparire.

(*Soc. med.-chir. di Parigi*, *Gazz. Osp.* 12 giugno 1900).

MILHIET. — Corpi estranei nell'esofago.

Questo accidente, che con maggiore frequenza si osserva nel bambino, assume talvolta una cospicua gravezza, tanto da poter anche provocare in modo rapido la morte.

I corpi estranei presentano una estrema varietà, la quale non è priva d'interesse dal lato della terapia; di fatto, i corpi levigati, come i bottoni, le monete, ecc. inducono, se trangugiati, e specialmente quando sono voluminosi, perturbamenti meccanici per ostruzione del lume del condotto, ma senza ledere le tonache esofagee. Per contro, i corpi acuminati, aspri, si uncinano alle pareti, che lacerano, e possono, in tal modo, provocare fatti gravi d'infezione, tanto più che la loro estrazione riesce assai più laboriosa.

La condotta del medico varierà, inoltre, a seconda ch'egli sarà chiamato immediatamente dopo del sinistro, oppure solo qualche tempo appresso.

Il medico è chiamato subito dopo del sinistro.

In questo caso, due sono le ipotesi: o vi è asfissia — l'ammalato presenta dispnea intensa, soffoca — ed allora bisogna portare subito l'indice in fondo alla gola ed esplorare rapidamente la faringe; che l'indagine riesca negativa, o che, pur arrivando sul corpo estraneo, non si riesca ad estrarlo, non si deve indugiare nei tentativi, e bisogna senz'altro praticare la tracheotomia.

Oppure non esiste asfissia; ed è il caso più frequente. La prima cosa da fare è di assicurarsi che il corpo incriminato è stato veramente inghiottito, e di ragguagliarsi quindi sulla sua sede.

L'anamnestico servirà da ausiliario; ma, prima di procedere ad un intervento qualunque, bisognerà esaminare la retrogola, facendovi scorrere il dito, a fine di assicurarsi che il corpo estraneo non è nè nella faringe, nè nel naso-faringe.

La sua presenza nell'esofago sarà rivelata dalla palpazione del collo, lungo lo sternocleidomastoideo, colla quale si avvertirà talvolta come la sensazione di un induramento; ma il cateterismo darà ragguagli più preziosi. Se si dispone di un catetere munito di una palla metallica, si potrà destar un rumore speciale, massime quando si tratti di un corpo estraneo metallico; in caso contrario, la sonda metallica sarà sufficiente, e si avvertirà, in un punto del condotto, una impressione d'arresto, di sbarramento. Codesta esplorazione dovrà esser condotta con la massima prudenza, a fine di non mutar la posizione del corpo estraneo, e di non ledere le pareti.

Assunta la certezza che il corpo straniero è nell'esofago, e ragguagliati sulla sua sede, che cosa resta a fare?

Se il corpo è solubile (zucchero) si potrà far bere il malato, a fine di scioglierlo: negli altri casi, si è proposto di tentar l'emissione del corpo estraneo con la somministrazione di sostanze emetiche; ma è un mezzo codesto spesso inefficace e pericoloso, quando si tratti di corpi acuti, i quali, nei conati di vomito, si infiggon nelle pareti. Meglio dunque lasciarlo in disparte.

Rimangono, allora, due mezzi pratici: l'estrazione per le vie naturali, la propulsione nello stomaco. A questi conviene aggiungere ancora la esofagotomia esterna, per quanto questa non verrà praticata che assai di rado.

1.° *Estrazione per le vie naturali.* Sono stati inventati numerosi strumenti, ma col cestello di Grafe ed una pinza esofagea si riuscirà allo scopo presso che nella totalità dei casi.

Ma prima non si trascurerà — specie quando si tratti di bambini — di esperire il seguente processo, raccomandato da Felizet: « Noi pratichiamo il cateterismo con una sonda a gruccia n.° 18: avvenuto il contatto, imprimiamo all'estremità della sonda dei movimenti di rotazione, che la insinuano, come un succhiello, oltre l'ostacolo, fin giù nello stomaco. Iniettiamo allora, secondo l'età del bambino, dugento ad ottocento grammi di acqua borica tiepida, e ritogliamo dolcemente la sonda. Il suo occhiello agguanta, al ritorno, la moneta, mentre si continua la irrigazione: un urto di vomito che avvenga, finisce di disimpegnare il corpo straniero, che asportiamo, dopo ciò, con somma facilità, fissato allo estremo della sonda ».

Il cestello di Grafe è utilissimo per un grande numero di corpi estranei — le monete specialmente. Lo si introduce con dolcezza fin sul corpo straniero, che si cerca di superare imprimendo al manico movimenti blandi e disparati; una volta superatolo, bisogna tirar in alto, senza scostarsi dalla linea mediana e senza scosse; se si rimane arrestati, si esercita qualche movimento di lateralità per liberarlo. In certi casi, lo strumento prende presa, lacera la mucosa, si impegna al disotto della cricoide; in altri casi, perfino, si incontra difficoltà somma a ritirarlo; ed è questo, anzi, il motivo pel quale si è tanto detto contro l'uso di codesto strumento, che tuttavia l'A. chiama prezioso, a patto che sia maneggiato con prudenza e dolcezza.

La pinza esofagea verrà sovratutto utilizzata pei corpi estranei che possono venir afferrati direttamente—dentiere, noccioli, corpi tondeggianti: la si introduce chiusa e la si apre soltanto in contatto col corpo estraneo, che si sequestra e si estrae facilmente. Con questo mezzo, occorrono parecchi tentativi. Esso servirà pure per la estrazione di aghi e di spilli, a meno che non si voglia preferirvi il parapioggia di Fergusson.

2.° *Propulsione nello stomaco.* Questa viene spesso praticata pur senza volerlo, nei tentativi di estrazione. Vi si ricorrerà quando si tratti di corpi smussati, regolari, situati profondamente; non se ne farà mai uso quando, per contro, i corpi sieno irregolari od acuti e possano andare a ferire lo stomaco, o l'intestino.

La propulsione si fa mediante una sonda esofagea, od un catetere a palla; si può anche adattare una piccola spugna all'estremità della sonda, ed introdurre poi questa, manovrandola con dolcezza.

Con un po' di pazienza e di metodo, si riesce quasi sempre a condurre a buon fine codeste piccole operazioni; ma succede anche, ta-

lora, che non si giunga ad estrarre il corpo estraneo. Che cosa fare allora?

Non si debbono prolungare le manovre, poichè insorge uno spasmo dell'esofago, e non soltanto l'estrazione diventa difficile, ma gli stessi tentativi riescono allora pericolosi. Si dovrà, per ciò, aspettare qualche ora, o, magari, rimandare il seguito a dirittura al giorno successivo.

In codesti casi, e specialmente nei bambini, sarà utile ricorrere alla anestesia con il cloroformio.

3.° *L'esofagotomia esterna* rimane, adunque, come dice Lejars, un metodo di eccezione, indicato allorquando il corpo estraneo, molto voluminoso, incuneato, immobilizzato, occlude completamente l'esofago e provoca fenomeni di compressione laringotracheale; oppure quando si tratta di un corpo tagliente, che sarebbe pericoloso smuovere.

Se il medico è chiamato qualche giorno dopo, come deve regolarsi?

La sua condotta, in questa seconda ipotesi, diviene molto più delicata, e poichè, in codeste contingenze, la parete del condotto esofageo è sempre alterata, spesso esiste una infezione della ferita, che guadagna l'atmosfera periesofagea, e la perforazione è imminente ad ogni menomo tentativo di esplorazione, o di estrazione.

Non per questo si dovrà lasciar intentata l'estrazione; ma questa potrà e dovrà avvenire unicamente a patto che si operi con la massima prudenza, senza ripeterla in caso d'insuccesso. E, senz'altro, si procederà all'esofagotomia esterna, possibile soltanto per la porzione cervicale dell'esofago.

Sui corpi estranei del tratto inferiore dell'esofago basterà dire un cenno solo: la loro estrazione per le vie naturali, o la propulsione nello stomaco non è possibile.

Per estrarli, si è fatto ricorso alla gastrostomia, susseguita dal cateterismo retrogrado dell'esofago; e l'operazione ha bene corrisposto, ma essa, tuttavia, sarà indicata soltanto di rado, poichè non è a portata di ogni pratico.

La radioscopia e la radiografia riusciranno ottimi e potenti ausiliari per la diagnosi ed il trattamento dei corpi estranei dell'esofago; esse hanno, pur troppo, un difetto solo: che sono una risorsa, la cui attualità non è di tutti i giorni e di tutti i luoghi; ond'è che il pratico dovrà abituarsi a non far su di esse affidamento.

(*Journal des Praticiens,* p. 349, 1900).

ZEIDLER. — Sulle indicazioni dell'intervento chirurgico nell'ulcera rotonda dello stomaco.

Sulla base di alcune osservazioni personali, l'A. detta le indicazioni dell'intervento chirurgico nell'ulcera rotonda dello stomaco, le quali si possono riassumere: *a*) nella perforazione dell'ulcera stessa; *b*) nella stenosi cicatriziale del piloro e nello stomaco a forma di orologio a polvere; *c*) nella perigastrite secondaria purulenta e nelle formazioni a guisa di tumori palpabili prodotti da processi perigastritici. Queste sarebbero, per l'A., indicazioni assolute. Ma si hanno delle indicazioni anche relative, le quali sono: 1) le ematemesi, che, malgrado ogni intervento terapeutico di ordine medico, non cessano, ma anzi si ripetono più o meno di frequente; 2) le ulcerazioni gastriche, le quali non hanno tendenza alla guarigione e causano dolori insistenti, vomito e ematemesi, portando gli infermi all'inanizione; 3) i processi di

perigastrite a forma di prominenze più o meno accentuate o di cordoni cicatriziali, i quali dànno il quadro di gravi gastralgie, refrattarie a qualsiasi cura.

(*Bolnitscha Gas. Botkina*, n. 9. 1900).

MORESTIN. — La cura della coxalgia nei bambini e negli adulti.

La cura della coxalgia è sempre lunga ed incerta. Abbisognano cure, pazienza e tempo per far guarire i casi più semplici. I risultati sono spesso imperfetti ed anche mediocri, a dispetto di un metodo curativo ben diretto e molto appropriato.

I primi principi di questo metodo razionale di cura furono per la prima volta stabiliti in modo rigoroso, metodico e preciso dal Bonnet, seguirono poi i lavori del Verneuil, del Bouvier, del Volkmann e del Lannelongue. All'inizio quest'affezione non dimostra che un po' di claudicazione e qualche dolore irradiantesi alla coscia. A questo stadio sarebbe detestabile, se si volessero usare i mezzi termini o se si volesse temporeggiare.

Al menomo indizio dell'affezione, appena si può stabilire la diagnosi, bisogna subito adottare un metodo di cura rigoroso. I casi in cui si osserva l'affezione prima dell'attitudine viziosa sono molto scarsi. Quasi sempre, quando gli infermi sono costretti a richiedere i consigli del medico, le contrazioni muscolari, per le lesioni osteo-articolari, hanno dato luogo ad una attitudine dell'arto più o meno fissa.

All'inizio dell'affezione la posizione del membro è quasi sempre l'abduzione e la rotazione esterna con apparente allungamento dell'arto.

L'abduzione con rotazione interna è abitualmente un fenomeno tardivo e succede alla precedente. Qualunque sia l'attitudine viziosa, ci è sempre bisogno di rettificare e rimettere l'arto nella sua posizione normale. La maggior parte di queste attitudini viziose non oppongono una resistenza insormontabile. Appena l'infermo viene anestesizzato, si constata che i movimenti presentano un'ampiezza maggiore, e la differenza tra l'estensione dei movimenti allo stato di veglia e di quello che si ottiene sotto l'influenza dell'anestesico, indica quale importanza hanno le contratture dei muscoli all'attitudine anormale. Ciò che persiste dipende dalle aderenze contratte dalle superfici articolari e specialmente dalla retrazione dei tessuti fibrosi di neoformazione. Ciò indica che queste aderenze sono proporzionate all'antica della lesione ed alla loro evoluzione, che all'inizio la contrattura muscolare ha una importanza principale e che a questo momento non ci sono ancora delle notevoli deformazioni articolari, nè anchilosi, ed il raddrizzamento dell'arto si ottiene con la massima facilità. Ora, in tutti questi casi non si agisce mai direttamente sulle lesioni.

Si rimette in un'attitudine favorevole un arto, lo si immobilizza, gli si salvaguarda così in certo modo l'avvenire funzionale, si pone l'articolazione nel riposo assoluto, ma questa è una terapia a distanza; non si agisce nè sull'osso, nè sull'articolazione. Ora, nell'immensa maggioranza dei casi basta abbandonare così le lesioni ad esse stesse perchè guariscano spontaneamente.

Dal momento che si sopprimono le cause di aggravio, esse retrocedono quasi sempre, qualunque sia la loro estensione. L'organismo del bambino presenta a questo riguardo delle meravigliose risorse.

Quindi la cura conservatrice procura, nei giovani, successi. La

cura normale della coxalgia non suppurata non vuole alcun intervento operatorio. Altre volte dei chirurgi inglesi e tedeschi praticavano delle resezioni precoci in virtù della idea teorica, che, sopprimendo all'inizio la totalità del male, si poteva guarire l'infermo meglio e più presto. Oggi l'errore è stato riconosciuto e non vi è più alcuno che parteggi per queste resezioni praticate all'inizio della coxalgia, ma invece quando gli accessi compaiono, si può allora discutere l'opportunità di un intervento. Importa dunque moltissimo di sorvegliare, sostenere, modificare, migliorare lo stato generale, e questa è una indicazione capitale alla quale bisogna badare in qualunque stadio della malattia. Le migliori cure, la medicazione locale la più rigorosa restano spesso senz'alcun profitto, se il bambino non può essere messo in buone condizioni igieniche. Nella coxalgia con ascessi, non può essere più fatta questione di deambulazione, ed il riposo completo deve osservarsi scrupolosamente. È questo il periodo pericoloso che comincia per l'infermo e dall'evoluzione di questi ascessi dipende in grande parte la prognosi della malattia, dal punto di vista della vita. Se si lascia aprire l'ascesso e divenire fistoloso, la guarigione diventa dubbia e in tutti i casi difficile e lenta, e l'esistenza è compromessa. Se si può ottenere il riassorbimento dell'ascesso, l'infermo è riportato a poco a poco alle condizioni in cui esso si trovava nel primo periodo. Ai mezzi destinati a fissare l'articolazione bisogna allora aggiungere altri che hanno per scopo la cura delle concrezioni artrifluenti. La cura degli ascessi è di grande importanza e deve essere iniziata subito che se ne constata l'esistenza: bisogna specialmente intervenire prima che la pelle sia assottigliata, alterata, e prevenire quindi le aperture spontanee.

La cura consiste nell'iniettare nelle cavità delle sostanze antisettiche e battericide, previo vuotamento dell'ascesso. Quando questi mezzi restano infruttuosi, si è obbligati a fare di più, specie quando vi è la febbre, ed il dolore è grande. La resezione trova allora delle sufficienti indicazioni. Ma in modo generale bisogna dire che prima di giungere a questo estremo bisogna saper attendere.

I bambini hanno delle meravigliose risorse, essi possono riparare grandi lesioni e spesso l'opera della natura, quando sia un poco aiutata e ben diretta, è la migliore e la più sicura. Si deve ricorrere a delle misure energiche solo quando si verificano delle fistole; ma la maggior parte sono di lunga durata, il focolaio si infetta, e quando si prolunga questo stadio si produce una specie di osteomielite secondaria dell'osso iliaco, sequestri per infezione mista, e nello stesso tempo si altera lo stato generale e si stabiliscono delle degenerazioni viscerali. L'infezione che vi si associa cambia del tutto l'andamento della malattia ed i caratteri della lesione locale. La cura deve essere prolungata in limiti apparentemente eccessivi. Credere troppo alla guarigione in questi casi è un errore comune, le cui conseguenze sono disastrose, perchè non tardano a sopravvenire delle ricadute ed in pochi giorni si perde tutta la fatica di parecchi mesi. Quando non resta più alcun indizio che la malattia sia in evoluzione, bisogna nutrire ancora dei dubbii, esigere il riposo, l'applicazione dell'apparecchio, e ciò per parecchi mesi, finchè la guarigione non subisca il controllo del tempo.

Molto meno comune di quello dei bambini, è la coxalgia degli adulti. Essa non ne differisce per la sintomatologia, il decorso, la prognosi. A lato di queste coxalgie tardive si osservano negli adulti delle

coxalgie prolungate: l'A. intende con questa espressione una coxalgia iniziatasi nell'infanzia e che sia perpetuata fino all'età adulta. La coxalgia tardiva presenta una sintomatologia molto meno caratteristica che quella dell'infanzia, le contratture, le attitudini diverse sono meno pronunziate. L'immobilizzazione è meno completa; per molto tempo ed anche durante tutto il decorso dell'affezione si possono determinare dei movimenti di leggiera flessione; gli ascessi si mostrano presto, lo stato generale si altera anche presto. La prognosi è infausta come quella del mal di Pott dell'adulto.

La coxalgia prolungata presenta un aspetto che permette la diagnosi a prima vista. Gli arti inferiori presentano una deformazione caratteristica. L'arto affetto è più corto e più debole dell'altro.

Esso ha subito un arresto di sviluppo, tanto più accentuato, quanto più l'affezione si è iniziata in tenera età. Esso offre inoltre l'attitudine viziata delle coxalgie malamente curate: adduzione, flessione, rotazione all'indentro e lussazione o sublussazione della testa femorale verso la fossa iliaca esterna. L'esito di questa coxalgia per lo più è infausto, alcuni muoiono, altri guariscono con o senza anchilosi.

La lunga durata dell'affezione, il suo lunghissimo decorso sono di una benignità relativa; la malattia allora tende a localizzarsi. Negli adulti la cura della coxalgia non deve prolungarsi molto nella via conservatrice, essa però non sarà sempre operatoria. Bisogna tener conto di un gran numero di contro-indicazioni relative o formali, che, nella maggior parte dei casi, impongono l'astensione. Ma, se si interviene, bisogna farlo presto, perchè lo sforzo non sia vano.

La disarticolazione della coscia con la resezione pelvica non deve essere praticata, se non quando la resezione non è valsa a nulla. Gli infermi in queste condizioni sono condannati alla setticemia cronica e ad una morte miseranda, e se essi sono in grado di sopportare quest'ultimo intervento operatorio, bisogna ricorrere a tale estrema risorsa.

(*Gazz. des hôpitaux*, n. 74, 30 giugno 1900).

DUPLAY. — Cura delle ulcere varicose.

Prima bisogna disinfettare e diminuire i fenomeni infiammatori. Si ponga l'arto elevato, si facciano medicature antisettiche, lievi per non provocare dell'eczema; contro la gangrena si facciano delle polverizzazioni feniche calde, ripetute. Ottenuta la disinfezione dell'ulcera si faccia soltanto l'asepsi per facilitare il lavoro di riparazione. Se l'ulcera è atonica, si usi l'acqua satura di cloruro di calce, allungata più o meno, secondo la tolleranza. Se invece le granulazioni sono esuberanti, si causticano. Una medicatura molto utile è ricoprire l'ulcera con striscie di diachilon embricate e coprire con cotone, medicature da ripetersi ogni 6 o 8 giorni. Dolbean consiglia l'incisione alla circonferenza per mobilizzare i margini, ma non è un metodo da seguire. Invece sono molto utili gli innesti epidermici di Reverdin, o dermo-epidermici di Ollier e Thiersch, o cutanei i quali non vanno eseguiti che in casi eccezionali. (*Progrés Médical*, 30 giugno 1900).

MANCLAIRE. — Cura della tubercolosi epididimo-testicolare colla legatura e la sezione degli elementi del cordone spermatico.

Per ottenere l'atrofia completa dei testicoli si fa una legatura simultanea di tutti gli elementi del cordone, o meglio se ne pratica la

resezione tra due legature. Se la tubercolosi non è suppurata, si vede l'atrofia sopravvenire e lasciare allo infermo un nodulo duro, indoloro, che gli da l'illusione di un testicolo. Se la tubercolosi è suppurata, si fa anche il raschiamento, le cauterizzazioni colla punta del termo-cauterio e si ha così una atrofia con un nucleo duro, evitando la castrazione. (*Ann. d. mal. gén.-urin.*, 1900).

MORELLI P. — Litotrisia e cistotomia.

Da un'importante studio clinico sull'argomento sopra indicato, l'A. deduce le seguenti conclusioni:

1.° Anche ammettendo, che la litotrisia sia spesso seguita dalla recidiva, non se ne deve dedurre, come purtroppo generalmente si fa, che la recidiva sia *dovuta* alla litotrisia, giacchè nella peggiore ipotesi si deve concedere, che essa possa esserne indipendente.

2.° La verità di questa asserzione è indirettamente provata dal fatto, che vi sono esempii classici, e non infrequenti, di recidiva anche dopo la epicistotomia, la quale — a giudizio dei più — è l'operazione, che offre le migliori guarentigie contro la recidiva.

3.° È una grande improprietà di linguaggio il parlar di recidiva, quando in realtà si vuol dire, che la litotrisia espone al pericolo di lasciare in vescica dei frammenti, intorno ai quali può ricostituirsi un calcolo più grande. La facilità a lasciar dei frammenti in vescica riposa sulla mancanza d'abilità, diligenza, e perseveranza da parte del chirurgo e sulla trascuratezza da parte dell'infermo. La litotrisia bene eseguita in infermi accurati, o evita il pericolo suddetto, o facilmente vi rimedia.

4.° L'epicistotomia è l'operazione, che meglio di ogni altra permette la completa estrazione dei calcoli durante l'atto operativo. Ma, se un piccolo frammento sfugge (e può in realtà sfuggire) al chirurgo, l'operato si troverà in peggiori condizioni, che se fosse stato sottoposto alla litotrisia, o alla cistotomia perineale.

(*Morgagni,* Parie 1ª, giugno 1900).

ADAM ECCLES. — Cura dell'idrocele.

Nella maggior parte dei casi l'idrocele cronico resiste ad ogni trattamento; si è spesso costretti ad intervenire con processi energici.

Quelli che vengono ordinariamente adoperati sono: l'*iniezione* e l'*incisione.*

L'iniezione è stata spesso adoperata con successo contro l'accumulo dei liquidi, ma presenta molti inconvenienti: il risultato finale è molto incerto, non si evitano le recidive e l'operazione è molto dolorosa.

La puntura e l'iniezione possono a volte trasformare l'idrocele in ematocele e provocare una infiammazione del testicolo.

Tali inconvenienti fanno spesso abbandonare questo metodo nei casi d'idrocele cronico. Al contrario, il trattamento dell'incisione del sacco è un metodo radicale.

È evidente che si presentano a volte dei casi nei quali lo stato generale del malato non permette d'intraprendere un'operazione di questa natura; questi casi sono molto rari. L'idrocele può guarire completamente, e si è spesso osservato che l'infermo sopportava più facilmente l'escissione del sacco che l'iniezione che l'aveva preceduto.

Due giorni prima dell'operazione bisogna radere i peli del pube e

lavare la regione con acqua e sapone, in seguito con etere a 1|2000. Lo scroto sarà poi interamente ricoperto da una medicatura di garza antisettica al cianuro doppio di mercurio e di zinco.

Il pene sarà lasciato libero e il malato imparerà a non far risalire in alto la sua medicatura nell'atto di urinare. Il lavaggio sarà ripetuto il giorno dopo, e ancora al momento dell'operazione. Tra questa prima preparazione e l'operazione, si lascerà alle glandole cutanee dello scroto il tempo di liberarsi della loro secrezione settica.

Dopo che l'infermo è stato posto sotto l'influenza d'un anestesico, si scoprirà la parte da operare, la garza della medicatura sarà posta tra le natiche, di modo da sollevare lo scroto e assorbire nello stesso tempo il liquido che potrebbe raccogliersi verso questa regione durante l'operazione.

Dopo di aver nuovamente nettato, si avvolgerà il pene in una benda di garza antisettica, dopo si farà una incisione longitudinale su tutta la lunghezza del tumore, allo scopo di metterlo completamente a nudo. Il bisturi sarà portato fino alla tunica vaginale, ma non deve intaccarlo, poichè è più facile distaccarlo dallo scroto allorchè il tessuto è teso, che dopo l'uscita del liquido, allorchè il tessuto è divenuto flaccido.

L'enucleazione dell'idrocele è un'operazione delle più semplici, che può essere eseguita rapidamente con la punta delle dita e pressoche senza l'uso d'altri mezzi. Si può produrre a questo momento dell'operazione qualche emorragia, ma si potrà combatterla a mezzo delle pinze: può essere necessario, a misura che l'operazione si avanza, disfare qualche ligatura con la seta. È importantissimo di lasciar ben seccare la ferita prima di chiuderla, perchè si potrebbe formare una raccolta che comprometterebbe seriamente la guarigione.

Nel fare l'incisione del sacco, bisogna evitare di ferire il testicolo.

Ogni emorragia sarà vivamente combattuta a mezzo delle pinze. Se la parte superiore del sacco sorpassa di molto l'estremo del testicolo, bisognerà ricercarla e inciderla, avendo cura di non ferire il cordone che si trova indietro.

Sul foglietto viscerale della sierosa si farà una frizione con una soluzione al 20° d'acido fenico, allo scopo di distruggere il suo endotelio.

Non resta allora che legare i vasi e ravvicinare le labbra della ferita a mezzo degli aghi di sutura. Può essere utile di porre un tubo a drenaggio, allorchè la superficie denudata è rilevante.

In tal caso, bisognerà mettere un drenaggio d'un calibro sufficiente per permettere lo scolo facile dei liquidi.

Sulla regione scrotale si porrà ossido di zinco (2 p.) e acido borico (1 p.), per impedire lo sviluppo di un eczema.

Sarà preferibile mantenere lo scroto elevato almeno per due giorni.

Se si è applicato il drenaggio, bisognerà toglierlo dopo trentasei ore. Nel caso contrario non si cambierà la medicatura che al sesto giorno. Il malato riprenderà le sue occupazioni al quattordicesimo giorno.

(*Revue de Thérapeutique,* giugno 1900) Bucco

GASPER. — Sulla cura della gonorrea.

L'A., libero docente all'Università di Berlino, ha recentemente tenuto alla Società dermatologica di Berlino una conferenza in propo-

sito. Il grande numero di gonorree da lui osservate nel corso di 15 anni, gli dà agio di fare una disamina critica dei processi ordinariamente adoperati.

Dalla sua esperienza risulta, che non v'ha finora nessun farmaco o processo che guarisca con sicurezza ogni gonorrea. Finora e finchè non volgeranno tempi migliori, bisogna contare sull'insufficienza dei metodi e farsi il quesito quali siano i compiti del medico.

Regna unanimità sul fatto, che una gonorrea ordinaria non complicata non rappresenta una malattia pericolosa. Ma è noto altresì che il quadro cambia tostochè insorgano complicazioni. Fra queste basta menzionare le più note: linfangite, adenite, stringimenti, infiammazione del testicolo e dell'epididimo con impotenza generativa susseguente, infiammazione e suppurazione della prostata, cistite, pielite, pionefrosi, nevralgia, affezioni reumatiche delle articolazioni e delle guaine tendinee, metastasi in organi vitali (endocardite), tubercolosi specialmente dei genitali e dell'apparecchio urinario, nevrastenia dalle forme più lievi alle più gravi, fino a psicosi vere.

Ora, se è vero che alcune di queste complicazioni ed affezioni consecutive, come per esempio gli stringimenti uretrali, si producono per la lunga durata della malattia, che altre sono inevitabili e non se ne può trovare la causa, è vero altresì che alcune complicazioni sono prodotte da una terapia irrazionale o per lo meno vengono da questa favorite. Onde la terapia dev'essere così disposta, da evitare quanto più sarà possibile le complicazioni. Da questo punto di vista l'A. è in primo luogo contrario ad ogni cura abortiva. In tutt'i casi in cui l'ha messa in uso, adoperando i diversi metodi raccomandati, non ha visto alcun risultato, sibbene gravi danni per l'insorgere di complicazioni.

Ritiene altresì controindicate l'introduzione di strumenti nell'uretra durante lo stadio iperacuto della gonorrea finchè esista secrezione purulenta florida, e le iniezioni che producono un'irritazione uretrale od esagerano la flogosi esistente.

È noto che una serie di gonorree acute s'inizia con forti fenomeni flogistici, mentre altre insorgono senza fatti inflammatorii. Queste ultime, nelle quali è unico sintoma il secreto contenente gonococchi, riguardano specialmente infermi che hanno sofferto in precedenza di gonorrea. Ora, bisogna distinguere queste due forme. In entrambe L'A. comincia a praticare fin dal primo giorno iniezioni; ma nei casi del 1° gruppo non bisogna fare uso di farmaci che irritano od esagerano la flogosi, come per esempio di preparati d'argento, sibbene di farmaci che la moderano, e fra questi i più sicuri sono, secondo l'A., le iniezioni ripetute di solfato di tallina all'1 0[0, il quale in quasi tutt'i casi dispiega un'azione antiflogistica nonchè antigonorroica quasi specifica. Agiscono come ausiliarii: la dieta, il riposo, i noti balsamici ed una diuresi abbondante. La tallina talvolta fallisce; allora l'A. prova il permanganato di potassio in soluzione diluita 1[10000 — 1[8000.

Raggiunto che abbia la gonorrea quello stadio col quale altri casi s'iniziano, cioè lo stadio d'un catarro gonococcico, entra nel campo la terapia antisettica coi sali d'argento, della quale l'A. si riconosce seguace, ma con alcune modificazioni. Di tutte le iniezioni antisettiche, le migliori sono quelle coi sali d'argento e fra questi occupa il primo posto il più antico, il nitrato d'argento. Tanto questo che il protargolo producono una certa irritazione ed aumento della secrezione.

Onde l'A. non li adopera mai soli, ma prescrive contemporaneamente un astringente ed antiflogistico (permanganato di potassio, solfato di zinco). Quanto più spesso si praticano le iniezioni, tanto meglio. Questo metodo di cura dà risultati soddisfacenti. Con esso il maggior numero di gonorree guarisce completamente in 4-5 settimane; le complicazioni sono rare.

Le stesse considerazioni regnano nella cura della cistite gonorroica acuta, che per lo più s'inizia col quadro ben noto della cistite del collo. L'esperienza insegna che molti di questi casi migliorano e guariscono colla dieta, col riposo, coi diuretici e balsamici. Solo quando fallisce questa terapia e l'urina emessa nella 2ª porzione non si rischiara, l'A. passa all'irrigazione dell'uretra posteriore coi sali d'argento.

Sembrano anche di rilievo alcuni punti riguardanti la cura della gonorrea cronica. V'hanno casi di gonorrea cronica, nei quali il processo dura molti mesi malgrado le iniezioni; ciò deve attribuirsi al fatto che il processo s'è indovato in punti in cui quelle non arrivano, cioè nell'uretra posteriore e negli strati sottomucosi superficiali. Questi casi guariscono sicuramente e prontamente colle istillazioni di Guynon o coi lavacri di Lonet. Più interessanti di questi casi sono quelli che non guariscono nemmeno colle misure locali e che l'A., in rispondenza ai momenti causali, divide in due gruppi principali.

All'osservatore attento non sarà sfuggito che v'ha un gruppo di casi, nei quali i fenomeni (secrezione, filamenti) restano invariabilmente gli stessi qualunque sia la terapia adoperata, mentre in molti altri casi migliorano, sembrano anzi persino quasi guariti finchè sono in cura. Sospesa questa, ricomparisce l'antico e poco piacevole corteo. Dalla rassegna del suo materiale, l'A. ha acquistata la certezza che i casi della 1ª specie sono quasi sempre uretriti ghiandolari ed infiltranti, mentre quelli del 2° gruppo sono contrassegnati da processi infiammatorii nelle ghiandole genitali vicine, principalmente nella prostata.

Di tali casi di difficile guarigione, l'A. n'ha messi insieme 100: in 9 casi si trattava di infiltrazione dell'uretra, in 80 di prostatite, 5 volte di entrambi i processi, 6 volte si trattava di altre cause.

Da ciò si deduce in primo luogo la conseguenza importante, che le uretriti croniche infiltranti (l'A. designa col nome di gonorrea il catarro dell'uretra con gonococchi, con uretrite quello senza gonococchi) sono relativamente rare.

La terapia di questi casi deve essere una terapia combinata meccanico-chimica. Debbono introdursi candelette, ovvero anche praticarsi con grande cautela distensioni dell'uretra, eventualmente uretrotomie localizzate nell'uretra lesa.

Il numero delle uretriti croniche complicate con prostatite raggiunge la cifra elevatissima dell'85 0[0.

Soltanto in pochissimi casi il secreto prostatico, ottenuto colle necessarie precauzioni per mezzo dell'espressione dal retto, si mostrò privo di leucociti. In 5 soli casi si constatarono i gonococchi nel secreto. In 16 casi si palparono dal retto modificazioni nella configurazione della prostata. In casi rarissimi s'ebbe aumento della sensibilità alla pressione. Risulta da questi fatti la necessità dell'esame microscopico del succo prostatico in ogni caso di gonorrea cronica di difficile guarigione.

Dal punto di vista terapeutico, questi casi sono molto ingrati. Fi-

nora s'ha un solo mezzo sicuro ed innocuo che influenzi favorevolmente il processo, cioè il massaggio e l'espressione sistematica della ghiandola. In questa guisa alcuni casi vanno a guarigione, in altri perdurano, ciò malgrado, i fiocchi. Lo stesso vale per le uretriti precedentemente abbozzate.

Che fare in quest'infermi? Decide il fatto se il processo debba considerarsi come infettante o non. L'A. riconosce quale agente infettante il solo gonococco; però da molti è stato contestato che si sia sopratutto in grado di decidere se in un caso esistano gonococchi o no, non essendo la loro assenza provata dal fatto di non averli trovati. In opposizione a ciò Neisser ha rilevato, e con ragione, che quando vi sono ancora gonococchi, riesce quasi sempre di riconoscerli, praticando ricerche accurate e ripetute coll'ausilio di processi provocatori.

D'altro canto è esatto che occorrono dei casi in cui i gonococchi dimorano in focolai latenti non superficiali, che eventualmente rendono nuovamente florido il processo apparentemente spento. Rientrano in questa categoria 3 dei 6 casi sopramentovati, ma questa cifra esigua dimostra che si tratta anche quì di casi eccezionali. In tutti gli altri casi, ad eccezione dei 5 nei quali si trovarono gonococchi nel secreto prostatico, il secreto esente di gonococchi rimase sempre privo di questi microrganismi. Ma il catarro perdurò o recidivò, il che dimostra ch'esso non era per nulla legato alla presenza dei gonococchi. Ora, per i casi gonococcici è a desiderarsi ch'essi si curino coi metodi noti finchè siano scomparsi questi diplococchi, meta che in taluni casi non si può raggiungere. Non si dimentichi però, che l'organismo stesso possiede la forza di distruggere i batterii, gli si lasci dunque il tempo di spiegare questo potere. D'altro canto è dubbio se sia qui giustificato l'ausilio dei farmaci antisettici.

Dal fatto che dei 100 casi di uretriti croniche di difficile guarigione, soltanto 8, cioè una forte minoranza, contenevano gonococchi, si vede che il centro della questione risiede evidentemente in quei casi con secreto uretrale, esenti di gonococchi, che si denominano catarri post-gonorroici o uretriti. Sono appunto questi casi che tormentano il medico ed ancora dippiù i pazienti.

Volendo mettersi da un punto di vista terapeutico corretto, bisogna porsi i seguenti quesiti: Che cosa si può ottenere colla cura? Quali sono i suoi vantaggi e quali gli svantaggi? Che cosa si produce ove non si combatta questo stato ed i pazienti conservino i loro filamenti? Su questo riguardo non è confaciente allo scopo l'esame dell'urina del mattino; è più corretto di esaminare l'urina del giorno, dopochè l'infermo l'ha trattenuta per 5-7 ore. In taluni casi si può avere un risultato dalle pratiche strumentali, onde non si deve essere contrarii a fare un tentativo coi metodi riconosciuti. Ma per i casi seguiti da risultato negativo o nei quali s'ha un risultato transitorio, bisogna ricordarsi che la presenza di scarso secreto esente di batterii non rappresenta più una malattia, ma ch'è fondata nella modificazione delle condizioni locali.

Da questi catarri esenti di batterii, così detti asettici, bisogna separare quelle specie, in cui al mattino o durante il giorno si mostra all'orifizio una goccia che al microscopio si vede costituita quasi completamente di masse batteriche. Rientrano in questo gruppo i 3 casi non contemplati nell'esposizione suddetta, nei quali non si ebbe la guarigione nel senso di scomparsa del secreto.

Non si vede altro che zolle batteriche della specie più disparata con sparsi pochissimi elementi cellulari, per lo più epitelii, e qua e là alcuni leucociti. Questi casi sono, secondo l'A., altrettanto innocui quanto ribelli alla terapia. Il secreto diviene più scarso, cessa per fino completamente finchè si praticano iniezioni o irrigazioni; ma se si sospendono queste, ricompariscono le masse batteriche.

Evidentemente i microrganismi risiedono così profondamente nella parete uretrale, loro terreno nutritivo, da non potere essere raggiunti dai lavacri.

Ma nemmeno questi casi rappresentano una malattia. Gl'individui affetti da tali uretriti non infettano, nè ricevono danno alla loro salute.

Invece si vedono spesso malanni e svantaggi, provocati da una cura protratta. Sono specialmente da menzionarsi i casi di nevrastenia consecutivi ad una cura locale eccessiva, casi nei quali si saranno certamente imbattuti molti medici che hanno una certa base di esercizio pratico.

Onde la conseguenza di rifiutare a questi infermi, anche contro il loro volere, una cura locale eccessivamente protratta. Essi si trovano meglio sottoponendosi ad una cura igienica e psichica e meglio di tutto ad una cura idroterapica.

(*Berl. klin. Woch*, n. 22, 28 maggio 1900).

STRATZ G. H. — Sul trattamento delle pelvi-peritoniti.

L'A. s'eleva contro la mania operatoria nelle malattie degli annessi e degli organi pelvici. Sotto l'influenza di Lawson-Tait si operava in base ad una diagnosi e ad indicazioni più o meno rigorose. Oggi che noi conosciamo meglio l'anatomia degli organi del bacino, e le lesioni vengono più precisamente localizzate, si è divenuti più conservatori.

Per parte sua egli opera raramente: ed è perciò che nella sua clinica su 800 casi di annessite egli ha fatto solo 20 laparotomie, con una sola morte per errore operatorio accidentale.

Egli preferisce il trattamento medico. Ricordato il massaggio alla Thure Brandt, le medicature all'ittiolo di Freund ed i loro vantaggi, ci dà i risultati del trattamento con l'irrigazione di acqua calda, usata da lui. Questo trattamento non è nuovo. Trousseau, Kiwisch, Emmet, Pozzi ed altri l'hanno preconizzato. Per evitare le scottature della vulva, più sensibile dell'utero e della vagina, ha immaginato uno speculum speciale.

L'acqua può essere portata a 60°C.; è meglio di fare l'irrigazione a 40° 50°C. con 4 litri d'acqua per giorno, avendo messa l'inferma in posizione orizzontale.

I casi puerperali o gonococcici danno i migliori risultati. Le lesioni tubercolari migliorano poco. I casi febbricitanti sono favorevolissimi, la febbre cade dal secondo al quarto giorno.

Quasi tutte le annessiti sono curabili, almeno dal punto di vista funzionale. Solo i casi gonococcici antichi o quelli tubercolari indicano l'operazione.

Per l'A. la mortalità per annessite deve essere nulla, se si interviene con indicazioni limitate.

(*Zeitsch. f. Geburt. und Gynäkol.* Berlin, 1900).

FORMULARIO TERAPEUTICO

HUCHARD.—Pillole emostatiche.

Ergotina	gm.	2
Solfato di chinina	»	2
Digitale polverizzata	centgm.	20
Estratto di giusquiamo	»	20

F. s. a 20 pillole.

Da 5 ad 8 al giorno.

Cura dell'ozena.

È rapidamente migliorata col seguente trattamento. Tutte le mattine doccia nasale con acqua salata; insufflazione tre o quattro volte al giorno con:

Acido citrico	ana gr.	10
Zucchero di latte		

Bisogna però che facendo la doccia siano tolte tutte le croste nelle cavità nasali.

Odontalgia per carie.

1.° Irrigazioni calde a 40°-50° nel vestibolo della bocca, fatte con un irrigatore o un bock o un sifone di Weber, oppure, in mancanza di questi strumenti, semplice sciacquo della bocca colla seguente decozione tre volte al giorno:

Decotto di papavero / » di altea	ana gr.	250

Aggiungi:

Glicerina	gr.	40
Acqua di lauro-ceraso	»	10

2.° Nell'intervallo fra le irrigazioni fare una energica frizione sulla gengiva corrispondente al dente malato con un tampone di cotone idrofilo impregnato della seguente miscela:

Tintura di iodo fresca / » di aconito	ana gr.	4
Guaiacolo	»	3

(uso esterno).

3. Indrodurre nella cavità dentaria, prima pulita con cotone asciutto, un tamponcino di ovatta bagnato nel collirio seguente:

Cloridrato di cocaina	gr.	0,10
Mentolo / Acido fenico	ana »	1
Essenza di garofano	gocce	V
Spirito canforato	»	8

DAUCHER.

Cura dell'agmidalite lacunare.

Borace / Bromuro di potassio	ana	gr.	5
Acido fenico		»	1
Glicerina		»	50
Acqua di altea		»	450

S. p. gargarismo in metà di acqua pura.
Più :

Cloridrato di cocaina	gr.	0,30-0,50
Cloruro di zinco	»	1
Acido cloridrico		$^1/_2$ goccia
Glicerina pura	»	10
Acqua distillata	»	15-20

Per pennellature sull'ulcerazione.

MOURE

VARIETÀ

L'interpretazione dei sogni — (dal libro del dott. Sigmund Freud, *Die Traumdeutung* — Deuticke, Vienna 1900, pag. 375).

Per comprendere l'importanza di questo libro devo far precedere una breve biografia dell'Autore: altrimenti mi sentirei gridare oh i psicologi! Il *Freud* deve la sua prima educazione medica alla scuola viennese. Fu durante il suo studentato dimostratore nel laboratorio di *Brücke* e vi lavorò con assiduità sul sistema nervoso delle oloturie. In seguito passò al laboratorio del *Meynert* ove eseguì studii anatomici sul sistema nervoso dei vertebrati. Conobbe per il primo la disposizione dei 3 nuclei dell' VIII° paio, che osservò nei gatti e nei feti umani col metodo di Flechsig. Munito di sì salde basi, si recò a Parigi alla scuola dello *Charcot*. Ritornò a Vienna con un entusiasmo straordinario per i nuovi studii e nell'ospedale generale dimostrò varii casi d'isterismo maschile traumatico — uno alla sala *Dittel* in contraddizione col *Meynert* che avea creduto diagnosticare una emorragia nella capsula interna. Un po' per questo, un po' perchè l'antisemitismo principiava a dominare l'animo facilmente suscettibile del Meynert, si urtarono. D'allora il Freud continuò sulla via imparata da Charcot; ma la svolse per conto proprio ed arrivò al suo concetto sull' origine sessuale di tutte le neurosi.

La base dei suoi studii diventa d'allora in poi l'osservazione dell'incosciente: l'analisi psicologica dei nostri sentimenti e dei nostri pensieri involontarii.

Un grande aiuto per quest'analisi gli diede il dormiveglia, ma qui s'accorse che anche i sogni dei normali s'aggirano nello stesso campo e gli dànno punti d'appoggio utilissimi per lo studio della psicologia. Ecco l'origine del libro.

L'A. fa precedere il proprio lavoro da una minutissima relazione sulla letteratura filosofica o psicologica dei sogni, nella quale analizza pure la pubblicazione dell'amico Sante de Sanctis. Ma alcuna delle teorie gli riesce a soddisfazione.

L'interpretazione del sogno, il quale non è altro che la continuazione del nostro proprio pensiero durante l'obnubilamento della coscienza, è stata tentata per lo più nella sua totalità e perciò non ha dato finora risultati utili. Noi dobbiamo analizzare il sogno come il giuocatore al lotto: figura per figura, solamente invece del numero dobbiamo trovarci una situazione od un sentimento nostro. Il sogno è *egoistico,* è sempre la propria persona che fa, agisce, discute, si commove ed i quadri ch'esso presenta sono soltanto degli indovinelli figurati, dei *rebus*. Per di più dallo studio di una serie di più anni dei sogni proprii o di quelli dei suoi infermi, il Freud si è convinto che il sogno rappresenta sempre la soddisfazione di un desiderio: noi siamo nell'inconsciente: si tratta per lo più di ambizioni, di voglie che noi reprimiamo colla nostra volontà quasi come con una censura che non permette di metter in pubblico desiderii, che susciterebbero delle critiche malvolenti. In sogno il desiderio appare velato e ne appare velato l'adempimento: solo il sentimento di soddisfazione che insorge è reale e quando noi parliamo d'un *bel* sogno si tratta sempre d'un tale che ci ha rimasti molto soddisfatti.

Quando non è un desiderio presente l'oggetto del sogno, allora questo si recluta tra i desiderii dell'infanzia, tanto più ricca di sensazioni più emozionanti di confronto all'età matura; anzi in generale il desiderio caratteristico del sogno è un sentimento dell'età infantile rimasto represso nell'incosciente e che trova questa sola via di esplicazione.

Le figure colle quali il sogno si fabbrica i quadri sono per lo più i fatti ed i discorsi avvenuti nella giornata, e tutti gli addentellati mnemonici che ne vengono evocati. Il Freud stabilisce date regole sul modo speciale d'associazione, che prevale durante la funzione dell'inconsciente, e riesce in questa maniera a creare una chiave importantissima per l'interpretazione dei sogni.

Le regole principali sono: è sempre il proprio *io* di cui si parla nel sogno anche se travestito sotto altrui spoglie; è sempre un *desiderio* proprio che in sogno trova la sua soddisfazione (anche la frase comune dice desiderare in sogno, sognare una cosa per agognarla ecc.), le figure sono rappresentazioni che devono essere *singolarmente* interpretate e non solo nell'insieme; l'idea di *contrasto* può sempre surrogare in sogno l'idea diretta; il *sentimento* nel sogno è quello che prova realmente il nostro animo, sia ch'esso risponda o no alla situazione del sogno: cita l'esempio d'allegria in sogno provata da una sua cliente presso il letto di morte di un amato nipote, perchè quel sogno significava il desiderio d'incontrare in quella circostanza il suo fidanzato il quale nel sogno non figura punto. Il sogno parte da un avvenimento o della giornata o dei giorni vicini e si serve pure di quadri degli avvenimenti recenti. Un discorso fatto *chiaramente* (non pensato) in sogno può rappresentare la situazione in cui quello fu fatto; lo stesso vale per la vista di parole scritte: cita l'esempio d'aver sognato un amico morto e di aver pensato in latino *non vixit* invece di *non vivit*. Queste sono parole d'un' epigrafe sotto una statua; con questa frase egli augurava all'amico una statua che si sarebbe meritata per la sua intelligenza se non fosse morto così presto. Figure incerte significano confusione: se una figura rassomiglia a due o tre, essa rappresenta un sentimento che queste persone hanno in comune. Molta gente ignota significa un secreto che mi pesa di tenere: la soddisfazione del desiderio di dirlo in pubblico.

Con queste linee e queste basi uno può riuscire, guidato un poco da chi se ne intende, ad interpretare i proprii sogni e v'assicuro che è molto simpatico questo studio analitico del proprio io.

Dapprincipio il libro sembra una monografia limitata ad un problema piuttosto insignificante, ma quanto più si approfondisce, tanto più si trova nella trama del pensiero inconsciente la vera base scientifica per interpretare il modo di esprimersi del poeta, la maniera d'insorgere delle idee storte ed ossessionali nelle nevrosi, infine il meccanismo del delirio, sia nelle forme di coscienza obnubilata con apparente incoerenza (questa è la stessa che ci sembra pure nei sogni- quando li accettiamo come fatti veduti od uditi- senza l'analisi del loro senso intimo differente dall'apparente), sia nelle forme in cui questo si frammischia senza sufficiente controllo nel resto della vita psichica.

È pure importantissimo che un'analisi psichica bene diretta ed eseguita sistematicamente *è il più valido mezzo terapeutico* delle alterazioni suaccennate, perchè esso non si accontenta della cura palliativa sintomatica che generalmente pratichiamo nelle nevrosi, ma arriva a distruggere l'addentellato su sui si sorresse tale castello in aria (il delirio, l'ossessione, l'angoscia, i fenomeni isterici) e lo fa con ciò precipitare nel nulla.

LUZENBERGER

Ci associamo come medici e come italiani all'immenso lutto della intera Nazione per la perdita del nostro amatissimo Sovrano UMBERTO I. I medici francesi, che hanno invitato con tanta premura tutti i colleghi d'Italia al Congresso di Parigi, apprezzeranno certo come si conviene la nostra assenza.

La Redazione

BIBLIOGRAFIA

Per cura della Casa Editrice Nicola Jovene e C.° è stato pubblicato un **Trattato sulla ispezione sanitaria dei pesci**, dell'egregio Dott. Gregorio Sodero, Veterinario Coadiutore dell'Ufficiale Sanitario di Napoli.

È il primo trattato che si pubblica su questo argomento e l'Autore ha dovuto superare gravi difficoltà per farlo, stante le pochissime cognizioni che si avevano sul riguardo.

Questo libro, trattando di una parte non trascurabile del servizio annonario, si rende indispensabile per gli Ufficiali Sanitarii, i Veterinarii Municipali ed i Vigili, e riesce di non poca utilità a qualsiasi persona, perchè l'Autore, pur non trascurando le più minute ricerche scientifiche, per studiare le varie alterazioni dei pesci, ha voluto dare le più ampie nozioni pratiche.

Il costo dell'opera è di L. 3,00; legato in tela all'inglese L. 4,00.

Stanislao Sommella — *Gerente responsabile.*

NAPOLI—Tipi N. Jovene & C.°—Piazza Trinità Maggiore, 13.

LEZIONI

Prima Clinica Medica della R. Università di Napoli
diretta dal Prof. DE RENZI E.

[redacted]. — Splancnosclerosi.

[redacted]

Quest'ammalata è venuta in Clinica l'anno scorso con un quadro sintomatico grave, tanto da far temere una prossima fine, una sincope, ma con cure opportune migliorò.

In seguito le sofferenze ritornarono e chiese di nuovo ricovero in Clinica. Però i sintomi che attualmente l'inferma presenta sono meno accentuati. Ciò vuol dire che nelle malattie di cuore, anche gravi, il risultato della cura è tale che se non possiamo vincere la malattia con molta cautela, possiamo liberare l'individuo da quasi tutti i disturbi e procurargli una vita abbastanza lunga.

Quì si tratta di miocardite; ma non è solo il miocardio ammalato. In quest'inferma trovate affetti colla massima evidenza tre organi: cuore, fegato, reni. Facilmente voi trovate che il fegato ammala per affezione cardiaca: il cosiddetto *fegato nocemoscato, fegato variegato* è la conseguenza dell'alterato circolo. Il fegato diviene ipertrofico, s'ispessisce, si ha sviluppo di tessuto interstiziale, compressione sui rami della vena porta, quindi idropeascite; si presentano tutti i caratteri della cirrosi di origine cardiaca.

Quì però le cose sono procedute diversamente; nè l'affezione del fegato nè quella del rene sono conseguenza della malattia cardiaca. Io ritengo che l'istessa causa morbosa che ha prodotto la malattia del cuore abbia dato origine all'affezione del fegato e del rene.

Cominciamo dalla malattia di cuore. Ho già detto che qui si tratta di miocardite cronica. Noi distinguiamo una miocardite acuta e una cronica. Badate che la forma cronica non è conseguenza dell'acuta, ma un'affezione distinta. L'acuta produce infiammazione intensa, sup-

purazione, ascesso del cuore. È stato dimostrato inoltre che l'affezione del cuore che va col nome di degenerazione grassa acuta è in realtà una miocardite acuta dovuta ad infezione. L'infiammazione acuta del miocardio che troviamo nel tifo è una miocardite acuta, è una forma infettiva prodotta da tossine.

Invece la miocardite cronica può essere prodotta anche da tossine, ma più d'ordinario si origina da intossicamento per sostanze provenienti dall'esterno, alcool, piombo, tabacco, ecc.; ovvero per sostanze che provengono dall'interno, perchè, come sapete, nell'organismo si formano prodotti tossici che vengono neutralizzati dal fegato, reni, ecc. Ora avvengono casi in cui il ricambio materiale produce in eccesso questi veleni, ed allora facilmente notate la miocardite cronica. Potete quindi ritenere che le tossine producono ordinariamente la forma acuta e le intossicazioni la forma cronica. Così abbiamo veduto in Clinica la miocardite cronica con estrema facilità prodotta dall'alcool. Esiste poi un gruppo di malattie, le malattie artritiche, nelle quali pel facile sviluppo di veleni organici si produce sovente la miocardite cronica; infatti notiamo facilmente la miocardite dovuta a gotta, tanto che molti gottosi periscono con tale malattia.

Richiamo la vostra attenzione sulla miocardite cronica, che succede nei vizii di cuore e che s'incontra facilmente. Vi accorgete della miocardite dalla comparsa dei fenomeni di asistolia. Così voi vedete un ammalato con insufficienza o stenosi valvolare ovvero con l'una e l'altra insieme, ed il cuore lotta, funziona di più, s'ipertrofizza; l'infermo non ha notevoli sofferenze, trovasi in uno stato più o meno buono. Però ad un tratto il cuore diviene insufficiente, succede la miocardite, e comincia a determinarsi l'iposistolia. In tal caso non esiste veramente degenerazione del cuore, ma una miocardite che spiega l'iposistolia e l'asistolia. E una osservazione degli ultimi tempi è stata quella della miocardite che succede ad una insufficienza o ad una stenosi.

Sicchè nei vizii di cuore l'insufficienza cardiaca è prodotta dallo sviluppo della miocardite.

Oltre queste cause vi cito l'arteriosclerosi. Facilmente troviamo la miocardite legata all'arteriosclerosi.

Noi dobbiamo ammettere due specie di miocarditi: una miocardite distrofica dipendente da arteriosclerosi, ed una non distrofica. Chi legge oggi un libro sulla miocardite corre il rischio di confondersi, perchè alcuni fanno dipendere la miocardite da arteriosclerosi ed altri ammettono una miocardite primaria essenziale. È un fatto che quando

esiste arteriosclerosi si produce miocardite, che con estrema facilità costituisce la malattia finale. In conseguenza dell'arteriosclerosi le coronarie sono indurite, il circolo è rallentato, si ha sviluppo di tessuto connettivale interstiziale, ed allora notate formazione di callosità, consecutive ad alterazioni vasali; vi può essere rammollimento, potete notare infarto per trombosi.

Dunque vi è una miocardite legata ad arteriosclerosi, e su questo punto non vi è dubbio. Ma è una miocardite a parte, è una miocardite distrofica, miomalacica, è un epifenomeno dell'arteriosclerosi delle coronarie.

Diversa da questa è la miocardite che notate in questa inferma.

*
* *

Ho visto in molti ammalati la tendenza a sviluppo connettivale per lenti processi infiammatorii. Potrebbe il cuore essere più suscettibile e quindi aversi in esso proliferazione connettivale. Qui si ha tale processo in parecchi organi, si ha ciò che si potrebbe chiamare *splancnosclerosi*. Ora quando dico splancnosclerosi intendo sviluppo di tessuto connettivale, che in generale è dovuto a irritazione determinata da veleni o tossine. In quest'inferma si è avuto un processo lento di sclerosi, prodotto da fatti d'intossicazione.

Qui l'aia del cuore è aumentata più come dilatazione che come ipertrofia; e ciò spiega la debolezza del cuore.

In questi casi la forma si può ritenere come primaria, benchè quell'elemento irritante deve esserci stato anche prima. Ma io dico che si tratta di forma primaria, perchè lo stesso agente che ha prodotto la endo e la periarterite ha determinato pure il processo infiammatorio del cuore, del fegato, dei reni.

A conferma di quanto vi ho detto sull'elemento causale di queste alterazioni vi dirò che l'assistente, che ha fatto l'analisi dell'urina, mi diceva, pochi minuti prima di entrare nella cattedra, che esiste nelle urine di questa inferma molto acido urico; così egli, senza conoscere le mie idee, ha dato la riconferma di quello che io pensavo, cioè che qui si tratta di una discrasia, di un avvelenamento cronico; esiste una causa irritante che altera il ricambio della nucleina, e quindi si ha eccesso di acido urico, e insieme con esso prodotti di alterato ricambio che hanno determinato la sclerosi connettivale.

*
* *

Passando ai sintomi adesso potete notare come questa inferma

presenta battito forte del cuore e polso piccolo; però a principio della malattia spesso trovate aumento della pressione, polso forte e duro, e ciò è dovuto all'arteriosclerosi. Qui la pressione cardio-vascolare è diminuita (90 mm.); e nella miocardite, quando il cuore è sensibilmente alterato, trovate abbassamento della pressione.

Durante la dimora in Clinica la pressione è salita a 120, 130.

Richiamo la vostra attenzione sopra un fenomeno importante della miocardite, l'aritmia. Ricordo che io e il prof. Antonelli dimostrammo all'Accademia medica che il cuore ha un ritmo proprio, dovuto alla fibra muscolare e non al sistema nervoso. Voi vi spiegate così come alterata la fibra del cuore viene alterato il ritmo. Spesso notate delle intermittenze, spesso due pulsazioni, tre pulsazioni ravvicinate.

L'aritmia è il sintoma che rivela la miocardite, anzi è indizio prezioso di questa. Più l'affezione del cuore è grave, più marcata voi notate l'aritmia. Spesso se ne accorgono gli stessi ammalati perchè, nel momento in cui si ha l'arresto, accusano una sensazione speciale; toccano il polso e notano l'aritmia.

Vi può essere una miocardite leggera, ed allora manca l'aritmia.

Poi trovate, quando l'affezione progredisce, i fatti di iposistolia.

Quali sono?

1.° La dispnea. Un piccolo sforzo determina dispnea; ma la si può avere pure senza alcuna causa. Spesso la notte nel porsi orizzontalmente gl'infermi non dormono bene. Il De Giovanni ha notato a questo riguardo modificazioni che succedono dopo l'ingestione del cibo in un infermo di miocardite.

2.° Inoltre quest'ammalata presenta aumento del fegato che si deve, in parte, spiegare per la stasi che si avvera più nel fegato che negli altri organi.

3.° Notate la cianosi. Così in quest'inferma la notate alla punta del naso, al padiglione degli orecchi, estremità delle mani ecc.

Quando è entrata in Clinica aveva molto marcata la cianosi, e presentava anche edema agli arti.

Questi sono i fenomeni che si rilevano con facilità.

Vediamo ora l'esame fisico del cuore.

D'ordinario trovate dilatazione del cuore. Ad onta poi di un vizio cardiaco, dell'estrema debolezza del polso, non rilevate qui rumori organici: i toni sono deboli, ma toni: tic-tac. Questo è un criterio prezioso. Si può trovare soffio cardio-polmonare, rumore di galoppo.

Ho notato che nella miocardite il cuore, allorchè si fa pressione su di esso, presenta un rinforzo della sua azione assai maggiore di

quello che con tale mezzo si ottiene nei sani: si vede aumentare sensibilmente la forza delle contrazioni cardiache. Tale segno costituisce un aiuto importante per la diagnosi di miocardite.

Il Queirolo ha studiato molto questo fatto, cioè che la pressione sulla regione precordiale aumenta la forza del cuore. Ora in questi ammalati si aumenta in questo modo la pressione cardio-vascolare. Così io vidi due anni fa che aumentava o diminuiva l'altezza dello sfigmogramma secondo la pressione che si faceva sul cuore.

*
* *

Desidero indicarvi perchè ho escluso la miocardite da arteriosclerosi. Notate che nella arteriosclerosi delle coronarie avete facilmente a riscontrare l'angina di petto, fenomeno importante, caratteristico di tale affezione, costituito, come sapete, da senso di costrizione, di prossima fine, con dolore irradiantesi nelle parti superiori, ecc. Ebbene quest'angina di petto è in rapporto coll'arteriosclerosi delle coronarie.

Quì manca l'angina, e quindi ho un criterio per escludere la miocardite arteriosclerotica.

Di più nell'arteriosclerosi delle coronarie voi notate l'asma cardiaco, che si associa spesso all'angina pectoris; di più notate rallentamento del polso.

Poi nell'arteriosclerosi voi trovate i segni anche dell'alterazione aortica, dell'ateromasia, cioè rumori in primo tempo, l'arteria pulsante alla fossetta giugulare, e inoltre accentuazione del secondo tono.

Qui dunque io escludo la miocardite distrofica, e ritengo che l'irritazione prodotta dalle sostanze tossiche dell'organismo ha determinato la splancnosclerosi diffusa al cuore, al fegato, ai reni.

Che l'affezione del fegato non sia secondaria a quella cardiaca, che non si tratti cioè, per lo meno esclusivamente, di un fegato cardiaco, lo deduco anche dal fatto che in questa inferma l'addome è cominciato ad aumentare di volume quando sono cominciati i segni dell'affezione cardiaca, o poco dopo. Bisogna concludere che l'affezione del fegato è contemporanea e della stessa natura di quella del cuore.

L'affezione renale è poi rivelata chiaramente dai caratteri dell'urina, che all'esame chimico dimostra presenza di un grammo di albumina per litro, e a quello microscopico parecchi cilindri ialino-granulosi.

Prognosi. — Dipende dal sistema di vita: messa questa inferma in buone condizioni igieniche, con una cura appropriata, essa può migliorare ancora abbastanza, come già migliorò l'anno scorso in questa stessa Clinica.

Cura. — Vi raccomando sopratutto due rimedii.

1.° Il latte. I medici raccomandano sempre il latte; ma è bene che voi ne sappiate l'indicazione precisa.

Il latte è un alimento che contiene tutte le sostanze necessarie alla nutrizione; quindi rappresenta un alimento completo; ed in un'epoca infatti della vita esso è esclusivo.

Egli è vero che se dividiamo le sostanze in idrocarbonate, albuminoidee ecc., voi notate che nel latte il grasso è notevole rispetto alle sostanze idrocarbonate che sono in minor quantità, ma oggi noi non teniamo a queste distinzioni. Noi dobbiamo somministrare ad un individuo una determinata quantità di calorie, e poco interessa la forma con cui le somministriamo.

Ora badate, la quantità di calorie che si somministra con un litro di latte non è sufficiente, essendo necessarii in condizioni ordinarie per lo meno quattro litri di latte. La mia esperienza mi dimostra intanto che vi è difficoltà a portare l'alimento a tre litri di latte al giorno. Eccezionalmente in un caso potei portare la quantità del latte a cinque litri, ottenendo così una iperalimentazione: il fatto costante però è questo, che il latte difficilmente si può dare in grande quantità. Il latte costituirebbe dunque, per questo riguardo, un'alimentazione insufficiente. Senonchè come nell'arteriosclerosi spesso il cuore deve vincere nei vasi un ostacolo superiore alle sue forze, così una alimentazione insufficiente diminuisce il lavoro del cuore.

Del resto il latte giova ancora per un altro fatto; e questo, il più importante, è costituito dall'influenza che esercita sull' intossicazione dell'organismo. Il fegato ha funzioni interne, ha l'azione depurante, il compito cioè di eliminare i principii tossici, la formazione dell' urea, la trasformazione delle sostanze idrocarbonate, la formazione della bile, che è molto importante. Qui il fegato è leso, e sono lesi anche i reni; quindi non date un'alimentazione che contiene tossine, come la carne; e preferite il latte, il quale nelle malattie di cuore dà grande giovamento per essere privo di tossine.

2.° Il secondo rimedio è costituito dalla sparteina, che giova molto.

Pr. Solfato di sparteina. . . . cgr. 40
Estratto di genziana q. b.
mischia secondo arte e fa pillole 20.

Ogni pillola contiene due centigrammi di sparteina. Potete darne fino a tre, quattro al giorno. La sparteina è un rimedio ottimo quando si tratta di alterato ritmo.

3.° Qui oltre la sparteina è stata adoperata la teobromina. È il diuretico per eccellenza, è il rimedio che aumenta la secrezione urinaria. In quest'inferma l'urina da 400 c. c. è arrivata a 1400 c. c.; scomparvero gli edemi, la cianosi, diminuì molto il liquido dell'addome, e si ebbe a notare in breve un sensibile miglioramento. Sospendendo la teobromina, l'urina diminuisce.

Talvolta si somministra la diuretina, che è salicilato di soda e teobromina. Ora la diuretina agisce per la teobromina, giacchè il salicilato di soda non ha azione diuretica; quindi per lo meno vi è un rimedio inutile. Perciò io l'ho abbandonata da tempo.

Si dà la teobromina fino a 4,5 gr., adoperandola però con una certa oculatezza. Quando volete vincere versamenti addominali, vincere l'anasarca, vi gioverete della teobromina.

LAVORI ORIGINALI

Ospedale Clinico di Napoli—Sezione « Beneficenza »
diretta dal prof. PAOLUCCI G.

CASTRONUOVO G.—Un caso di tracheocele.

Il tracheocele è affezione abbastanza rara, di cui solo pochi casi sono registrati nella letteratura, fra i quali vanno annoverati quelli di *Faucon, Devalz, Bensch, Eldrige, Leriche*, *Casadesus* e qualche altro.

Atteso così scarso numero, non credo privo d'interesse il ricordo di un altro infermo di questa singolare malattia, capitato sotto la mia osservazione nell'*Ambulatorio medico* dell'Ospedale; anche perchè ho potuto constatare che questa entità morbosa può facilmente sfuggire alla diagnosi, sia per i pochi esemplari che si presentano, sia per la deficiente o nessuna descrizione che di essa fanno la maggior parte dei trattatisti.

Ecco la *storia clinica.*

Gennaro de Gennaro, calzolaio, di anni 56, da Caserta, è ammogliato ed ha avuto un solo figlio che gode ottima salute. I suoi genitori sono morti in tarda età, ha sorelle e fratelli sanissimi, nè in famiglia v' è alcuna labe ereditaria. La moglie non ha avuto aborti. Egli è stato sempre bene: solo a quindici anni fu colto per la prima

volta da febbri accessionali, probabilmente palustri, di cui si liberò dopo circa sei mesi. In seguito ha prestato servizio militare, subendo trapazzi ed intemperie senza alcun danno; non si è mai contagiato di malattie veneree, nè di sifilide, ed è stato sempre parco nell'uso dell'alcool, del fumo e della venere.

Attendendo al suo mestiere, ha avuto dunque a lodarsi della sua salute fino a pochi anni dietro, quando cominciò ad andare soggetto a frequenti e reiterati attacchi di angina tonsillare, talora molesti fino al punto da impedirgli il divaricamento delle mascelle. Quattro anni fa, dopo un'ultima recidiva di tonsillite, fu afflitto pure da *catarro laringeo;* diagnosticato .e curato dal chiarissimo prof. Massei.

Di questo catarro l'infermo non si è mai potuto liberare del tutto, poichè mentre le cure e la stagione calda valevano a mitigarglielo molto, nell'inverno si riacutizzava immancabilmente, diffondendosi pure alla trachea ed ai bronchi, in forma prima secca e poi abbastanza umida.

Nell'ultimo inverno, proprio in un periodo di riacutizzazione del catarro, il de Gennaro cominciò ad accorgersi di una nuova molestia, prodotta da un piccolo tumore, che, nel tossire forte, gli saliva al collo dal lato sinistro del petto, mentre spariva col finir della tosse. Sul principio egli non ci badò più che tanto, ma in seguito, accorgendosi che tale tumefazione, mantenendo la sua comparsa durante gli sforzi, lentamente andava aumentando di volume, si è presentato all'*Ambulatorio,* dove con ripetuti esami ho ricavato i dati seguenti:

È un uomo di taglia alta, con ottimo sviluppo scheletrico e muscolare, di colorito normale, con nutrizione appena un po' deteriorata. Non presenta edemi, nè ingorghi glandolari; non ha febbre. Il respiro è alquanto raro (12 resp. a 1'), mentre i polsi sono un po' frequenti (92 a 1'), ma uguali e ritmici. Il decubito da qualche mese non gli è più indifferente, poichè se, stando a letto, si volge sul lato destro, poco dopo gli sopraggiunge affanno, accompagnato da tosse secca, indi la respirazione si fa rumorosa (*cornage*) ed è obbligato a voltarsi sul lato sinistro, poichè in questa posizione i sintomi riferiti man mano si dileguano. Lo stesso gli capita, ma in minor grado, quando fa sforzi o si affatica molto nel cammino. Non ha difficoltà nella deglutizione ordinaria, non avverte mai arresto del cibo lungo il tubo esofageo, nè dolori o rigurgiti, o vomito: da qualche tempo però la deglutizione dei boli più grossi ed asciutti, come del semplice pane, gli riesce stentata e, per agevolarne la discesa, ha bisogno di accompagnarli con qualche sorso d'acqua.

Tutte le altre funzioni sono normali.

Egli presenta il *collo* bene sviluppato e piuttosto lungo; le regioni sopraclavicolari sono appena depresse, mentre si disegnano perfettamente gli sterno-cleido-mastoidei, specie in basso, in corrispondenza della branca interna. Tuttavia il collo nella parte anteriore non è simmetrico, essendo la laringe spostata di qualche centimetro a destra insieme con la trachea, sicchè la regione antero-laterale destra del collo, nella parte media ed inferiore, appare più piena dell'omonima di sinistra.

La laringe risale bene nei movimenti di deglutizione, mentre resta quasi immobile nei movimenti respiratorii. Premendola da destra verso sinistra, essa si sposta con una certa facilità, laddove spingendola verso destra la escursione è minore, ciò che fa supporre che il tubo tracheale sia alquanto spostato ed in certo modo mantenuto fisso.

Nella tosse o in ogni altra forzata espirazione a glottide ristretta, compare rapidamente nella regione sopraclavicolare di sinistra una bozza rotondeggiante, della grandezza di un piccolo arancio, la quale si affonda verso la linea mediana per passare sotto allo sterno-mastoideo di sinistra, quindi passa al di sotto della trachea ed arriva a spingersi anche sotto lo sternocleido di destra; di modo che, in questo tempo, la circonferenza inferiore del collo cresce notevolmente: invece il collo riprende l'aspetto normale appena l'infermo fa una profonda inspirazione. Durante il manifestarsi di questa tumefazione, l'infermo avverte chiara e distinta l'impressione di un corpo che dalla parte alta del petto, e più in corrispondenza del lato sinistro, viene sospinto nel collo, dove s'ingrandisce senza suscitare alcun senso di dolore.

La suddetta bozza, che può osservarsi sola durante gli sforzi citati, è duro-elastica, indolente, non dà crepitio sotto le dita, non presenta pulsazioni, nè fremiti.

Essa offre alla percussione una risonanza debole, quasi completamente ottusa, e, se viene premuta con forza, scompare presto, in quella che una colonna d'aria scappa via dalla laringe; se poi, pur premendo sul tumore, s'invita l'infermo a seguitare a sforzarsi, come per ponzare, la bozza scompare ugualmente, ma il paziente dice di avvertire una ondata di aria che gli penetra nel lato destro del petto.

Gli stessi risultati si ottengono se, invece di premere la bozza dal lato sinistro, si faccia pressione sulla piccola parte sporgente nella regione antero-laterale destra del collo.

Quando si spinge la laringe verso destra o verso sinistra, o allorchè la si stira in alto, non si percepisce alcuna pulsazione. I vasi

del collo non presentano alterazioni e solo le giugulari esterne si mostrano un po' turgide negli sforzi prolungati, durante i quali il volto diviene alquanto cianotico; ma non vi è attinenza della bozza con i vasi arteriori o venosi. Non si avverte pulsazione in fondo al giugulo.

Il *torace* è ampio e ben conformato con le clavicole orizzontali, poco sporgenti e con poca appariscenza anche dell' angolo di Louis. Marcato presentasi l'angolo epigastrico; sono poco manifesti gli spazii intercostali inferiori e non v' è alcuna asimmetria, nè pulsazioni abnormi nelle regioni toraciche anteriore e laterali. Il tipo respiratorio è prevalentemente addominale.

Il fremito toraco-vocale è debole in genere in tutto l'ambito del petto, massime nelle regioni sotto-clavicolari.

La percussione delle regioni sopra-clavicolari durante il respiro ordinario rivela una risonanza chiara, polmonare, solo un po' più forte a destra e gli apici p. si elevano sulle clavicole di 2 cm. Durante la respirazione normale, dalla clavicola al 2° spazio intercostale in prossimità dello sterno, tanto da un lato che dall' altro notasi una zona di risonanza timpanitica piuttosto alta, che lateralmente raggiunge a sinistra la emiclavicolare, a destra oltrepassa di poco la parasternale. Il limite pulmonare inferiore scende a destra sulla 7ª costola (l. papillare), a sinistra sulla 5.ª; ma l'ottusità assoluta del cuore è sostituita da una zona di semplice ipofonesi.

Ascoltando il torace in avanti s'incontra il mormorio vescicolare indebolito a destra e del tutto abolito a sinistra fino alla 3.ª costola, mentre è appena sensibile da questo punto in giù: si ascolta inoltre un rumore aspro e diffuso, specie nell'inspirazione, il quale si percepisce anche a distanza (*cornage*). Così poggiando lo stetoscopio nella regione sopraclavicolare sinistra tale rumore si percepisce ancora; ma nelle espirazioni forzate vi si accoppia un rumore diverso, come di soffio sonoro.

Posteriormente nulla di notevole presenta il torace all'ispezione: invece il fremito toraco-vocale è debole, la risonanza pulmonare chiara e profonda e nelle parti basse come di scatola. Il mormorio vescicolare anche posteriormente è indebolito, l'espirazione prolungata specialmente sull' apice destro, e talvolta si ascoltano ronchi e sibili diffusi.

L' *apparato cardio-vascolare* non offre notevoli anomalie, oltre l'ipofonesi precordiale già ricordata. Non vi sono pulsazioni anormali, nessun ritardo circolatorio si palpa; i polsi sono ritmici e solo il radiale di sinistra è un po' più piccolo del destro. Vi sono toni alquanto deboli su tutti i centri di ascoltazione.

Nessuna alterazione si riscontra nell'*addome:* esiste solo un'ernia inguinale a sinistra, perfettamente riducibile.

L'esame delle urine e di tutti gli altri apparati organici riesce negativo.

L'*esame laringoscopico* rivela solo le note di un catarro laringo-tracheale.

Esame chinesioscopico (1). Applicando il chinesioscopio sulla laringe obliquamente, in modo che la parte destra si trovi tra lo sterno-cleido sinistro e la laringe, mentre la sinistra si trovi appoggiata sulla laringe e sporgente in fuori, si nota che ad ogni inspirazione le immagini chinesioscopiche seguono la direzione di — 45°, ciò che dimostra che in questo periodo la laringe esegue un movimento di sollevamento e di torsione da sopra in basso e da destra a sinistra, intorno ad un asse che taglia la trachea obliquamente a 45° da sopra in basso e da sinistra a destra. Inoltre si nota il movimento pulsatorio da sinistra a destra, il che dimostra l'impulso più forte dei vasi di sinistra.

Sul manubrio dello sterno i movimenti inspiratorii sono poco estesi e seguono la linea 0,180, ciò che dimostra che ad ogni inspirazione il bordo superiore del manubrio stesso si abbassa pochissimo.

Sul lato sinistro, applicando il chinesioscopio in modo che il suo bordo interno corrisponda alla linea marginale dello sterno ed il bordo esterno ad una linea 5 cm. in fuori di questa, i movimenti inspiratorii si vedono poco estesi e seguono la linea 0,180°. Sul lato destro, nella stessa posizione (1.° spazio) si trovano nella direzione di—150°, il che indica che il lato destro si muove un po' più energicamente del sinistro, ma meno del normale. Nel 2.° spazio a destra — 90°, a sinistra 0, cioè nessun movimento; 3.° spazio a destra — 30°, a sinistra + 30°. Sulla parte inferiore dello sterno, ponendo il chinesioscopio in modo che il suo bordo inferiore tocchi l'attacco dell'appendice en-

---

(1) Debbo questo esame alla cortesia del chiarissimo prof. Petteruti, che volle controllare tutti i segni obbiettivi dell'infermo da me presentatogli ed usò il chinesioscopio da lui ideato, per ricavar dati più precisi sui movimenti del torace e del tubo laringo-tracheale.

Per maggior chiarezza aggiungerò che il *chinesioscopio* Petteruti è uno specchietto circolare di 4 cm. di diametro, sul quale sono praticate le divisioni dei gradi del cerchio e che si poggia sulle diverse parti toraciche, argomentando il grado della mobilità di esse dalla direzione delle immagini degli oggetti lontani, che si riflettono sulla faccia specolare e vi si spostano durante i movimenti respiratorii. Vedi G. Petteruti, Malattie della trachea e bronchi. Trattato di patologia. Maragliano e Cantani, Vol. III, Parte II, p. 123.

-siforme allo sterno, i movimenti inspiratorii veggonsi diretti secondo la linea — 30°.

Ecco ora il quadro chinesioscopico che da questo esame si ricava

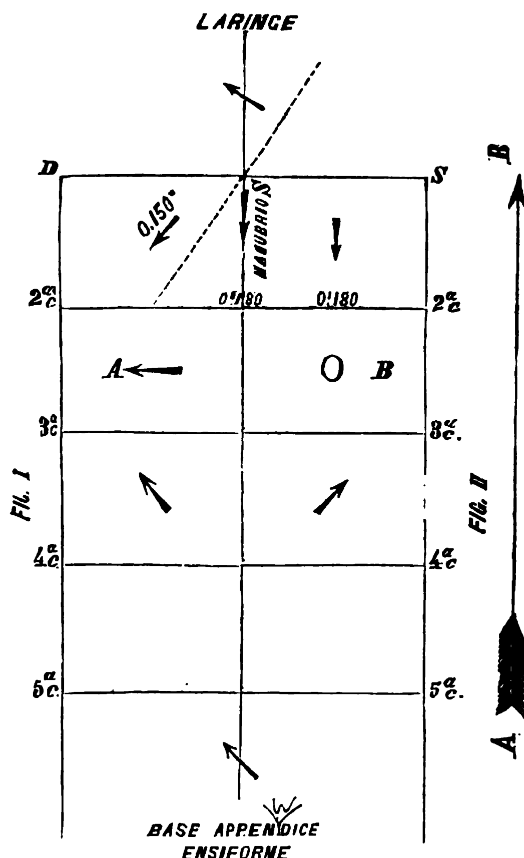


Fig. 1. A. Centro di convergenza dei movimenti toracici del lato destro.
B. Id. a sinistra.

La direzione delle frecce indica la direzione del movimento delle immagini durante l'atto inspiratorio, in modo che il movimento comincia dalla coda della freccia (fig. II *a*) e procede fino alla punta della freccia (*b*) verso la fine dell'atto inspiratorio.

* * *

Tenendo ora presenti tutti i segni già ricordati, a me pare che non possa stabilirsi altra diagnosi che quella di *ectasia tracheale*. È ben vero che possono trovarsi nel collo grandi varietà di tumori solidi, liquidi e gassosi, capaci di dare qualcuno dei sintomi presentati dal surriferito infermo, ed in tale categoria devono annoverarsi i di-

verticoli esofagei, le dilatazioni venose o arteriose dei vasi del collo; i tumori della glandola tiroide, l'ernia pulmonare, l'enfisema del collo ecc.; ma è facile compito lo stabilire qui una diagnosi differenziale.

Infatti, del diverticolo esofageo, ad eccezione di quella sensazione molesta dall'infermo avvertita talora durante la deglutizione di boli grossi ed asciutti e che si spiega con quel po' di compressione esercitata sull'esofago dal tracheocele, nessun altro segno esiste; come nessun sintoma riferibile ad alterazioni della tiroide o dei vasi del collo si palpa o si ascolta, cioè nessun tumore duro, nessuna pulsazione, non fremiti, nè rumori arteriosi o venosi, nè ritardi nelle pulsazioni delle diverse arterie.

Così pure è mancato nell'infermo il principale segno dei tumori enfisematosi del collo, il crepitio palpabile, laddove s'è notata la completa e rapida riducibilità del tumore nell'inspirazione, segno questo assolutamente caratteristico dell'ernia tracheale. La sede e l'estensione del tumore, la migrazione di esso della parte alta del torace al collo e l'assenza di lesioni laringee all'osservazione diretta, fanno poi escludere il laringocele.

Ma come si è sviluppato questo tracheocele e quali sono i veri sintomi che lo fanno riconoscere?

Quest'affezione si determina lentamente sotto gli sforzi del tossire, spesso senza che l'infermo se ne accorga, onde, nella maggior parte delle volte, non è possibile stabilire l'epoca precisa a cui essa rimonti. Ma è facile intenderne il meccanismo patogenetico, quando si consideri la struttura anatomica della trachea, i cui anelli cartilaginei essendo posteriormente interrotti, permettono al tessuto della mucosa ed al rado e cedevole cellulare sottomucoso di distendersi gradatamente sotto gli sforzi a glottide ristretta, provocati da tosse violenta, fino a formare una vera ernia tracheale, dopo avere sfiancate, distratte ed in parte anche interrotte le fibre muscolari mesocondriache (Larrey).

Non bastano però da soli gli sforzi del tossire a provocare il diverticolo, altrimenti dovrebbe essere questo assai frequente; ma deve trovarsi nella trachea del paziente una predisposizione morbosa, il più delle volte rappresentata da uno stato infiammatorio acuto o cronico della mucosa, il quale provoca qualche ulcerazione e rende così più vulnerabile la parete tracheale. Ed appunto nella tracheite l'iperemia e l'infiltrazione infiammatoria prediligono la regione posteriore, dove perciò si determinano più intensamente le alterazioni capaci di menomarne la resistenza, quali da una parte l'imbibizione sierosa, che rammollisce tutto il tessuto mucoso e talora lo strato muscolare, e dall'altra la degenerazione con il distacco degli epitelii, che talvolta rag-

giunge la forma di vere ulcerazioni. Essendo dunque la parte posteriore della trachea priva di sostegno cartilagineo e più soggetta all'infiammazione, ne deriva la sua maggiore cedevolezza negli sforzi e la facilità a sfiancarsi, quando le cause d'indebolimento perdurino; perciò l'ernia tracheale si manifesta ed acquista poi rapporti diversi con l'esofago e gli altri organi vicini, a seconda del punto in cui sorge, e viene in ultimo a sporgere di lato, dove trova migliori condizioni per esplicarsi. Anzi può essere minima la sporgenza che l'ernia fa indietro della trachea, in confronto di quella laterale; e, quando il punto d'insorgenza è molto profondo, può perfino sfuggire a prima vista il nesso del tumore con il tubo tracheale.

Or bene, nell'infermo in discussione i fatti si sono svolti proprio nel modo suddetto, giacchè v'è stata lungamente tracheobronchite con tosse ostinata, a cui devesi lo sfiancamento della trachea.

Questo si manifesta con una sporgenza ben limitata e globosa, la quale appare costantemente durante la tosse e gli sforzi, mentre si dilegua nella inspirazione profonda o dopo poche espirazioni ordinarie, e ciò perchè, a glottide ristretta, gli sforzi fanno penetrare violentemente l'aria dai bronchi nel sacco formato dalla mucosa tracheale erniata, che quindi si gonfia e sporge lateralmente, non potendo esplicarsi in dietro; mentre nell'inspirazione profonda il vuoto toracico fa riprecipitare nei bronchi tutta l'aria già cacciatasi nel tracheocele. Questo pure si avvizzisce, ma meno rapidamente, durante alcune espirazioni ordinarie, quando l'aria esce dal sacco a poco a poco, unendosi a quella proveniente dai bronchi.

La rapida distensione e la pronta riducibilità dell'ernia tracheale, oltre a formare un segno caratteristico di quest'affezione, ci danno pure ragione di qualche altro fenomeno di essa, cioè l'*ipofonesi* che il tumore può presentare quando lo si percuote ed il *soffio sonoro,* specie nell'espirazione, che su di esso può ascoltarsi. Tale ultimo sintoma si deve al vortice che si determina, quando l'aria penetra con violenza nel sacco erniario, o ne esce, ed alla speciale conformazione di questo. In quanto alla risonanza smorzata di percussione, che può arrivare fino al suono ottuso, mentre sembra un fenomeno paradossale, trattandosi di una cavità piena d'aria, tuttavia trova la sua ragione di essere nella forte tensione che sopporta il tracheocele e che ne smorza le vibrazioni durante gli sforzi, in cui solo è possibile percuoterlo. Vige in questo caso quella stessa legge fisica e semiologica, in virtù della quale possono dare *ipofonesi* tutte le cavità colme d'aria sotto forte pressione, compreso lo pneumotorace (Eichhorst).

Finalmente il tracheocele, a differenza degli altri tumori gassosi del collo, che pure sporgono negli sforzi, non presenta *crepitio* sensibile sotto la pressione digitale, perchè l'aria è tutta contenuta nella cavità limitata dalla mucosa tracheale; ma se si tenta di premere con una certa forza il sacco durante l'espirazione, esso ben tosto si riduce, perchè l'aria sfugge dalla glottide o viene risospinta nei bronchi, come appunto avvertiva l'infermo de Gennaro.

Ammesso il tracheocele, si spiegano la maggior parte dei fenomeni osservati nell'infermo in discussione; ma altri egli ne ha presentati, che richiedono una illustrazione diversa, quali quelli risultanti dall'osservazione obbiettiva del torace. Infatti, se da una parte si è riscontrata una risonanza timpanitica ai lati del manubrio sternale e più estesa a sinistra, la quale rivelando ivi una zona aerata anormale, può confermare l'esistenza dell'ernia esplicatasi primieramente nella porzione intratoracica della trachea ; dall'altra parte l'abolizione del fremito toraco-vocale in alto e a sinistra del petto, l'immobilità quasi completa di questa parte negli atti respiratorii con l'abolizione del respiro vescicolare e la sostituzione di un rumore aspro (*cornage*), mal si connettono con una semplice ectasia tracheale. Questi ultimi sintomi possono intendersi solamente come espressione di un ostacolo alla libera penetrazione dell'aria nel bronco che si distribuisce al lobo polmonare superiore di sinistra; e quest'ostacolo non può essere dato dalla compressione di un tumore gassoso, sia per la cedevolezza di questo, sia perchè il suo volume è variabile, mentre i summentovati segni toracici si mantengono costanti.

Bisogna dunque trovare un'altra causa, ed a me pare che essa sia rappresentata da una *stenosi* del citato bronco, stabilitasi in seguito ad un processo ulcerativo della stessa natura di quello che ha determinato il tracheocele. Così si spiega pure la difficoltà dall'infermo incontrata nel giacere sul lato destro; poichè in questa posizione il polmone destro, gravato dal peso dell'altro e disturbato altresì nella sua espansione dal volume della parte toracica *persistente* dell'ernia tracheale, non può esplicare bene la sua funzione, divenuta anche maggiore perchè deficiente quella del pulmone sinistro, ciò che genera l'ansia respiratoria con l'esagerazione del rumore di stenosi per cui l'infermo è portato istintivamente a mutar giacitura.

Va poi d'accordo con la stenosi la diminuzione del numero degli atti respiratorii ordinarii (12 a 1'); e bisogna pensare ad una stenosi cicatriziale e non ad una compressione del bronco dall'esterno, non essendovi sintomi diretti o indiretti di neoplasia toracica o di aneu-

risma. Resta tuttavia oscura la natura del processo ulcerativo primario, e solo può dirsi con molta probabilità che non è una manifestazione della sifilide.

* * *

La *cura* del tracheocele è difficile e spesso addirittura impossibile, imperocchè l'intervento chirurgico, che a prima vista pare commendevolissimo quale rimedio radicale, è irto di difficoltà e talmente pericoloso, da farlo ritenere ad alcuni un *rimedio peggiore del male* (Gayet). L'opportunità di questo intervento viene decisa dalle condizioni di livello, di conformazione e di rapporti del sacco.

Nel maggior numero dei casi bisogna accontentarsi di una cura sintomatica e mettere in pratica tutti i buoni rimedii contro la tracheite originaria, potendosi ottenere con questi semplici mezzi una spiccata diminuzione del tumore e la scomparsa delle molestie da esso dipendenti. Così io ho potuto convincermi della grande efficacia degli oppiacei che, calmando la tosse, finiscono con il far ridurre il volume del tumore. A questo proposito è degno di nota un curioso incidente occorsomi col de Gennaro. Una delle ultime volte che lo visitai, mi venne l'idea di ritrarre le fotografie del suo collo nelle due fasi di comparsa e scomparsa del tumore e, non avendo allora pronto l'occorrente, invitai l'infermo, dimorante a Caserta, a ritornare da me dopo otto giorni, durante i quali gli consigliai di prendere un po' di estratto tebaico, come calmante della tosse assai molesta.

Ebbene quando egli tornò, era tutto giulivo, perchè quel rimedio gli aveva mitigata la tosse, la dispnea e le altre sue sofferenze ed il tumore si era impiccolito di circa i due terzi, tanto che non mi fu più possibile ottenerne esemplari fotografici dimostrativi!

Un altro mezzo di una certa utilità contro questa malattia è costituito dall'applicazione al collo di uno speciale apparecchio contentivo dell' ernia, il quale però può mettersi in pratica solo in alcuni casi, quando cioè il tumore è disposto in maniera da essere possibile il comprimerlo. A tale scopo il *Casadesùs* per una sua inferma ha fatto costruire dall'abile ortopedico *P. Ramòn* di Barcellona un apparecchio ingegnoso, che descrive minutamente in una sua monografia, alla quale rimando per i dettagli.

L' infermo da me ricordato, dopo un po' di tregua, ricominciò a soffrire i soliti accessi di tosse e dispnea e cessò di vivere parecchi mesi più tardi in Caserta, dove non si potette eseguire la necroscopia per ragioni indipendenti dalla mia volontà. Erano stati però tanto evidenti i sintomi da non lasciare alcun dubbio sulla surriferita alterazione.

BIBLIOGRAFIA

L. H. Petit. — Des tumeurs gazeuses du cou. Revue de Chirurgie. Paris 1889. T. IX, p. 97, 205, 370, 470.

Duplay e Reclus. — Trattato di Chirurgia. Vol. 5.°, parte II, p. 202. Trad. italiana, Torino. Unione Editrice.

Don Josè Roquer Casadesùs. — Acerca de un caso de Traqueocele. F. Sanchez. Editor. Barcellona.

Bensch. — Mittheilung eines Falls von paralytischer Ectasie der Trachea. Monatschr. f. Ohrenheilk. ecc. n. 6, 1880.

Petteruti Gennaro. — Malattie della trachea e bronchi. Patologia di Cantani e Maragliano. VIII, parte II, p. 111, 112. Edit. Vallardi. Milano.

OSPEDALE CLINICO DI NAPOLI

(SEZIONE PAGAMENTI E BENEFICENZA).

SORGE G. — Stenosi pilorica-Gastro-digiunostomia alla Doyen.

Ho lungamente titubato prima di determinarmi a pubblicare questo caso di chirurgia dello stomaco da me trattato. Quando chirurgi esteri ed italiani hanno riferito in questi ultimi tempi di diecine e diecine di siffatti interventi, sì che qualcuno, come il Carle, ha potuto raggiungere il centinaio, può sembrar puerile che io pubblichi un sol caso.

D'altra parte ho pensato che quì nel mezzogiorno d'Italia, noi chirurgi ci troviamo in condizioni ben diverse in quanto a chirurgia dello stomaco: da un lato le malattie del ventricolo sono meno frequenti che altrove, pel minor uso che quì si fa di bevande alcooliche; dall'altro i nostri medici, tranne poche eccezioni, sono ancora poco proclivi a girare ai chirurgi quel materiale clinico che dalla chirurgia soltanto potrebbe sperare un valido compenso curativo. Ond'è che in un centro come Napoli, il prof. d'Antona, che al valore personale aggiunge l'opportunità di dirigere un istituto clinico universitario, ha di poco oltrepassato i dieci casi di alta chirurgia dello stomaco. E vorrei io mortificarmi di dovermi presentare con un'unica osservazione?

Questo grandioso edificio della chirurgia gastrica è opera splendida e di data recente: felice chi ne ha costruite le fondamenta, fortunatissimo chi ha potuto riccamente decorarlo col suo largo contribu-

to; ma fortunato anche colui che ha potuto apportare la sua piccola modesta pietra.

Debbo al mio maestro prof. Gaetano Paolucci ed all'amico prof. Carmine Grossi l'opportunità del caso di cui quì riferisco. Essi avevano osservato l'infermo per la parte medica e gli avevano categoricamente consigliato la cura chirurgica, indirizzandolo alla casa di salute dell'Ospedale di Gesummaria.

Riassumo brevemente poche notizie anamnestiche e semejotiche.

Gaetano Vito Liuzzo fu Carmelo di anni 40 da Valguarnera (Caltanisetta) celibe, nulla d'importante presenta dal lato del gentilizio; ma dal lato dell'anamnesi remota presenta di notevole l'abuso del vino, la sifilide contratta venti anni or sono, e ripetuti periodi di gastrite caratterizzati da dolore all'inizio della digestione, eruttazione acida e spesso vomito alimentare. Alcune norme dietetiche e le opportune cure davano la guarigione, la quale non durava a lungo; ma a causa dell'abuso di vino e dei disordini alimentari era ben presto seguita da una novella ricaduta. Sei anni or sono i fatti dello stomaco assunsero maggiore importanza e di quì possiamo far incominciare l'anamnesi prossima.

Si manifestò intolleranza completa dello stomaco a contenere qualsivoglia alimento; un sorso di acqua veniva vomitato appena ingerito; e questo stato di cose durò per ben sei giorni. Da quest'epoca non v'è più stata alternativa fra periodi d'infermità e di benessere, ma, più o meno intense, le sofferenze allo stomaco tormentarono sempre il nostro infermo, il quale dovette rinunziare a qualunque alimento solido, ripiegando sul solo latte; e questo non mancava di produrgli dolori, eruttazioni acide, talora vomito. Di quì notevole dimagramento, impossibilità assoluta di attendere alle proprie faccende, uno stato di scoraggiamento e d'ipocondriasi.

Negli ultimi tempi, con intervallo di due mesi, si manifestarono due vomiti brunastri che aggravarono maggiormente le condizioni generali del Liuzzo.

« *Analisi del contenuto gastrico,* estratto dopo un'ora dal pasto di prova de Renzi (2 uova, 50 grammi di pane e 300 cm. c. di acqua). Quantità del liquido esaminato 110 cm. c. (*normalmente* 20-32 c.c.). Consistenza in parte tenue, in parte poltigliosa, con deposito al fondo del recipiente. Non è filante e filtra con una certa facilità. Non ha odore anormale di acidi grassi o di fermentazione acetica e butirrica. Acidità totale 42 0[0. Intensa la reazione dell'acido cloridrico libero,

ch' è uguale a gr. 0,91 0[00. Acido cloridrico combinato 1,70 0[00. Reazione di Uffelmann mediocre. Reazione del peptone ben distinta. Manca un' abbondanza ben sensibile di muco, come pure la reazione dell'emoglobina, dei pigmenti biliari, del glucosio, ecc. Insufficiente amidolisi: prevalgono l'eritrodestrina ed in secondo luogo l'amidolina.

« All'esame microscopico si osserva detrito alimentare misto (amilaceo, grasso, proteico), senza alcuna prevalenza. Non si notano epitelii o corpuscoli bianchi in numero superiore alla norma. Non si osservano corpuscoli rossi nè sarcine. Negativa pure la prova microchimica del sangue (dei cristalli di emina o reazione di Teichmann) ».

Napoli 17 gennaio 1900.

Firmato : E. Reale »

Ai dati forniti da questa analisi, e che possono riassumersi nell'accertamento dell'ipercloridria e della notevole insufficienza motrice, al fatto dell' emissione di vomito nerastro, bisogna aggiungere quelli forniti dall'esame diretto dell'infermo.

Non si riusciva a palpare distintamente alcuna neoplasia alla regione dello stomaco; ma era molto chiaro, anche dopo molte ore di digiuno, il fenomeno del guazzamento per stasi gastrica, fenomeno che si percepiva fino a due dita trasverse sotto l'ombelico. Nel raccogliere questo fenomeno si provocavano distinte contrazioni peristaltiche della muscolatura gastrica, onde s'imponeva il concetto clinico della dilatazione meccanica per stenosi pilorica.

Ed infatti tanto il dottor Grossi quanto il prof. Paolucci avevano ammesso questo concetto e consigliato l'intervento chirurgico.

Ma qual'era la natura della stenosi? Su questo punto i due valorosi medici dissentivano, ed a me non interessava assodarlo. Certamente il non toccare alcun che di sensibile alla regione pilorica e l'ipercloridria accertata dall'analisi facevano, fino ad un certo punto, escludere il carcinoma dello stomaco; ma poteva questo per ragioni finemente rilevate dal Grossi esser posto nel duodeno, al disotto dell'ampolla di Water: infatti col lavaggio dello stomaco si era estratta spesso notevole quantità di bile e l'esame microscopico del contenuto gastrico rilevava numerose gocciole di grasso. D' altra parte la mancanza di un dato positivo alla palpazione della regione gastrica poteva far pensare alla stenosi cicatriziale del piloro, consecutiva a piccole e multiple ulcerazioni; come la storia che registrava antichi e numerosi accessi di gastriti, poteva far pensare a stenosi per pilorite e peripilorite.

Nè si poteva trascurare interamente il dato anamnestico della si-

filide, per quanto la letteratura c'insegni la rarità delle localizzazioni gommose nello stomaco; ma nei casi ben accertati queste localizzazioni si sono sempre accompagnate ad ipercloridria. Si poteva anche pensare che in origine si fosse trattato di fatti catarrali i quali, creando il *locus minoris resistentiae,* avessero favorito l'insorgere di una gomma.

Ognuna di queste ipotesi avrebbe potuto esser messa innanzi e sostenuta con maggiore o minore artificio. Ma a che pro? A me chirurgo bastava che vi fosse la stenosi con le relative conseguenze. Assodare a priori la natura di essa non aveva per me importanza pratica. Durante l'atto operativo, constatato direttamente la natura del male e le speciali condizioni locali, avrei modificata la mia condotta a seconda delle circostanze.

Quello che a me premeva era il constatare, che nell'infermo sottoposto alla mia osservazione si trovassero tutte le condizioni che non solo giustificano, ma indicano l'intervento chirurgico.

Ora, il mio infermo presentava notevole dilatazione dello stomaco, marcata gastroptosi con forte ristagno del contenuto alimentare, alterazione del chimismo gastrico, scarsezza di urine di basso peso specifico, accentuato dimagramento, da pesare kg. 56 $^1/_2$ malgrado il notevole sviluppo scheletrico; ed infine il povero infermo era votato alle sofferenze ed alle privazioni. Delle condizioni richieste, secondo i più reputati clinici, per l'intervento chirurgico, non ne mancava adunque alcuna.

Ma, in linea generale, che cosa mi proponevo io di fare dal lato chirurgico?

Evidentemente qualunque fosse stata la natura dell'ostacolo bisognava riparare all'inconveniente del ristagno, e quindi s'imponeva la gastro-enterostomia. Anche a riscontrare una semplice stenosi cicatriziale, con quella dilatazione, con quella gastroptosi e relativo ristagno non era mai il caso di pensare ad una piloroplastica: bisognava assolutamente bonificare il fondo dello stomaco, aprendovi una comunicazione con lo intestino. Non diversa avrebbe dovuto essere la mia condotta se avessi riscontrata una stenosi iperplastica.

In quanto alla stenosi neoplastica oggi prevale il concetto di far chirurgia palliativa, limitandosi appunto a migliorare le condizioni dell'infermo mettendo a riposo il piloro ammalato con l'aprire in sede opportuna un nuovo piloro (gastro-enterostomia), senza impegnarsi in

un'operazione gravissima come potrebbe esser quella destinata a portar via un carcinoma diffuso, la cui riproduzione non si farebbe attendere, se anche l'infermo scampasse alla gravità di una estesa resezione di stomaco e di duodeno, con relativa gastro-enterostomia. Ma, al contrario, se avessi riscontrato un neoplasma piccolo, limitato, o anche una di quelle forme d'iperplasia sospette del piloro, mi proponevo di far la pilorectomia con la gastro-enterostomia. Sicchè in conclusione l'operazione certa da fare era appunto la gastro-enterostomia.

Ed allora sorgeva un altro quesito: a quale metodo, a quale processo dar la preferenza? La scelta si aggirava fra tre processi: il processo di Von Haker, quello di Roux, quello di Doyen.

Il Wolfler il 28 settembre 1881 fece pel primo la gastro-enterostomia, e la sua fu una gastro-enterostomia antecolica, perchè il digiuno portato in avanti del colon trasverso fu innestato con la parete anteriore dello stomaco. Ma si vide che questo processo dava luogo spesso o ad inginocchiatura dell'ansa afferente o a strangolamento del colon trasverso.

Van Hacker allora volle rimediare a questi inconvenienti anastomizzando il digiuno con la faccia posteriore dello stomaco, attraverso una bottoniera del mesocolon trasverso. Il processo è certamente ingegnoso, ma non si può negare che la sutura degli orificii anastomotici è ben difficile in una sede incomoda, attraverso un occhiello del mesocolon trasverso, con la parete posteriore dello stomaco arrovesciata. Ed è tanto ciò vero, che quasi tutti i chirurgi fautori della Von Hacker preferiscono alla sutura l'applicazione del bottone di Murphy, il quale, se facilita ed abbrevia la tecnica, espone per conto suo a gravi inconvenienti, principalissimo fra questi l'ulcerazione al disopra di esso con relative gravi conseguenze. Ma evitati col bottone di Murphy gl'inconvenienti della difficile tecnica, ed ammesso pure che il bottone sia affatto innocuo, ciò che di vero non è, rimangono sempre altri gravi inconvenienti inerenti alla gastro-digiunostomia posteriore trans-meso-colica: il pericolo dell'impermeabilità dell'orificio gastro-digiunale per la mobilità delle parti, e soprattutto per lo atteggiamento diverso che prende lo stomaco nello stato di vacuità e di pienezza; e se si cerca di rimediare fino ad un certo punto a questo inconveniente suturando il nuovo piloro alle labbra dell'occhiello mesocolico, s'incorre nell' altro di riunire con sutura parti essenzialmente mobili; e finalmente è anche possibile lo strozzamento dell'ansa digiunale per opera della bottaniera mesocolica, come asserva il Doyen.

Può darsi ch' egli abbia un po' esagerato nel fare la critica

della Von Hacker; ed infatti a me consta che il prof. d'Antona predilige questo processo di cui si dichiara soddisfatto, e dal quale non ha mai avuti i possibili danni rilevati dal Doyen. Ma, a parte la considerazione che la critica di Doyen non è del tutto destituita di un fondamento teoretico, che potrebbe sempre tradursi in un inconveniente pratico, non si può disconoscere il primo appunto, quello della difficoltà tecnica, il cui rimedio, rappresentato dal bottone di Murphy, costituisce per me un rimedio peggiore del male.

A completar la critica aggiungerò che il d'Antona stesso, pur chiamando *ottimo* il processo di Von Hacker, riconosce ch'esso dà luogo qualche volta a rigurgito di bile nello stomaco (1).

La modificazione del Roux è così importante da esser elevata a metodo. Egli fa la gastro-enterostomia posteriore retrocolica ad Y, che consiste nel sezionare interamente il digiuno a 15, 20, 30 centimetri dal ligamento del Treitz, nel riunire l' estremità inferiore alla parete posteriore dello stomaco, sotto forma d' impianto terminale, attraverso una breccia mesocolica, e nel riunire l' estremità superiore o duodenale al digiuno per riunione laterale a 10, 12 centimetri dalla gastro-digiunostomia.

I sostenitori del metodo Roux rilevano che esso impedisce qualunque ristagno sia nello stomaco, sia nell' ansa superiore, impedisce il riflusso di bile nello stomaco, e soprattutto impedisce la formazione dello sperone o inginocchiatura dell' ansa, e quindi la morte per occlusione intestinale, come si è verificato in alcuni casi con la Von Hacker. Ma, di fronte a questi indiscutibili vantaggi, vi son due gravi obbiezioni a fare. La prima è che l' impianto terminale presenta degl'inconvenienti, e la riunione del digiuno allo stomaco con un semplice colletto di sutura è poco rassicurante in quanto a solidità; e se una sola enterorafia per impianto terminale è pericolosa, che cosa si dirà quando bisogna farne due a pochi centimetri di distanza? La seconda obbiezione, ugualmente grave, riguarda la durata dell'atto operativo che è lunga, perchè richiede due entero-anastomosi, una delle quali va fatta nelle stesse condizioni incomode della Von Hacker, perchè è anche una gastro-digiunostomia posteriore trans-meso-colica. Il Roux impiega per le due anastomosi e per la sutura a tre strati della parete addominale da 50 a 60 minuti, ed è a credere che l'autore debba eseguire il suo metodo con maggiore speditezza.

Si è voluto da alcuni rimuovere l'obbiezione della lunga durata

(1) Vedi Riforma Medica, anno XV, n.° 161.

dell'atto operativo eseguendo il metodo coi bottoni di Murphy; ma allora rientrano in campo tutti gl' inconvenienti inerenti a siffatto congegno, con l' aggravante che nel metodo Roux i bottoni son due, e non uno, come nella Von Hacker, e quindi son doppii anche i pericoli. Si ha un bel dire che le statistiche sull'uso del bottone di Murphy sono favorevoli: uno dei due infermi perduti dal prof. d'Antona sopra 13 casi di chirurgia dello stomaco era appunto un operato alla Roux, in cui venne meno il bottone dell'anastomosi digiuno-digiunale, onde enterorragie, ematemesi e morte in 9ª giornata; il prof. Tricomi, partigiano entusiasta del metodo ad Y, sopra 15 gastro-enterostomie eseguite con questo metodo fino all'anno scorso, ha avuto un caso di morte dovuto unicamente al bottone, perchè la necrosi del cercine in corrispondenza della digiuno-digiunostomia oltrepassò i limiti del bottone e diede luogo a peritonite acuta da perforazione (1).

Sicchè in conclusione il metodo di Roux espone alla perforazione tardiva sia che venga eseguito con suture, sia che, per abbreviarne la durata, si sostituiscano alle suture i bottoni di Murphy.

Ed ora veniamo al processe di Doyen. Esso pur essendo una modifica del metodo di Wolffer, presenta note speciali così importanti, così caratteristiche, da poter esser anche elevato a metodo.

Il Doyen fa come il Wolfler la gastro-digiunostomia antecolica, ma, per rimediare agli inconvenienti della Wolfler, trasporta il grande epiploon nella retrocavità degli epiploi, fissa il colon trasverso alla grande curvatura dello stomaco (colopessia gastrica), dispone l' ansa di digiuno da anastomizzare lungo la grande curvatura dello stomaco in quel solco che vien fatto dalla colopessia gastrica, ed infine stabilisce la comunicazione anastomotica con tale concerto di suture, da garantire il peritoneo da qualunque versamento, assicurare un' assoluta solidità e creare infine una specie di valvola fra il nuovo piloro ed il tratto duodenale dell'ansa anastomizzata, valvola che assicura lo scolo della bile nel digiuno.

Questo processo indubitatamente permette di lavorare con comodità e con rapidità sulla superficie anteriore dello stomaco, rende impossibile l' infezione appunto perchè si lavora agevolmente sopra un campo che è già sequestrato da opportune suture, assicura la permeabilità perfetta dell'orificio gastro-digiunale, non espone ad alcun accidente di strozzamento del digiuno o del colon, e non presenta i pe-

(1) Vedi Archivio ed Atti della Società Italiana di Chirurgia, anno XIV, 13ª adunanza, 1899.

ricoli di una perforazione tardiva per opera dei bottoni o delle suture a colletto degl'impianti terminali.

A siffatti notevoli vantaggi quali svantaggi si possono opporre? Non esito un momento a rispondere: nessuno. Ero convinto così suggestionato dall'aureo libro del Doyen sul *trattamento chirurgico delle affezioni dello stomaco e del duodeno.* Siffatta convinzione non è stata modificata dal notare che il processo Doyen non è stato largamente eseguito di fronte a quello di Roux, e più ancora di fronte a quello di Von Hacker, che conta i maggiori proseliti, perchè mi son persuaso che gli operatori, fatta una certa abitudine nell'eseguire un processo da cui hanno buoni risultati, son poco proclivi ad eseguirne uno nuovo da cui potrebbero avere risultati ottimi. Nè la mia convinzione è stata modificata dalla trascuraggine pel processo Doyen che si osserva anche nella letteratura della chirurgia dello stomaco, perchè questa trascuraggine a discuterne largamente, a vagliarne i meriti ed i demeriti, è figlia diretta della scarsa intenzione di eseguire un processo nuovo. In ogni modo è notevole che se i diversi scrittori hanno onorato di un fugace apprezzamento, di una semplice frase, il processo Doyen, questa frase non è che di elogio. Qua e là infatti si legge: « il processo è ingegnoso » « le importanti modificazioni apportate dal Doyen » ecc. ecc. Avendo poi eseguito, anche una sola volta, la gastro-digiunostomia alla Doyen, non ho potuto che confermarmi nel concetto che mi ero fatto teoreticamente. Duolmi soltanto che non posso avvalorare i miei convincimenti con largo contributo casistico.

Con siffatti intendimenti sulle indicazioni del caso e sulla scelta del processo, mi accinsi ad operare ii mio infermo in uno degli ultimi giorni del febbraio 1900.

Ebbi l'onore di esser aiutato da vicino dal collega ed amico professor Eduardo Salvia, e di operare alla presenza dell'illustre maestro prof. Gallozzi e di tutto il personale della Clinica Chirurgica.. Erano anche presenti il prof. Carmine Grossi ed il Capitano medico Dottor Madia.

L'infermo era stato opportunamente preparato con enteroclisi e con ripetute gastrolusi.

Aperto l'addome con taglio che dall'appendice ensiforme oltrepassava di poco l'ombelico, esplorai innanzi tutto le condizioni locali.

Fui maravigliato non poco riscontrando un discreto tumore che occupava la parete posteriore dello stomaco, in corrispondenza dell'antro prepilorico. Il tumore non era molto sporgente, ma abbastanza

esteso in superficie, da occupare tutta la parete posteriore dell'antro prepilorico la quale avea contratte con gli organi profondi salde aderenze, di modo che le regioni pilorica e prepilorica avevano perduta qualunque mobilità. Così si spiega che alla palpazione il tumore era sfuggito; esso sia per forma sia per sede non era punto sporgente. La superficie del tumore era ineguale, la consistenza non molto dura.

Ero innanzi ad un carcinoma dello stomaco? con certezza assoluta non si poteva rispondere nè affermativamente nè negativamente. Allora le maggiori probabilità erano per l'affermativa; ora, per buona fortuna dell'infermo, credo che non si possa più parlare di carcinoma o di qualunque altro tumore maligno, come dirò più tardi.

Ma non tanto la natura del tumore quanto i rapporti di aderenza presi con gli organi vicini, escludevano qualsivoglia indicazione di pilorectomia o di parziale gastrectomia. S'imponeva il concetto della sola gastro-digiunostomia, ed in questo concetto convennero con me tutti quanti erano presenti, colleghi e maestri. Sicchè non mi rimaneva che procedere a questa operazione.

Ricercai innanzi tutto la prima ansa di digiuno, servendomi, come punti di ritrovo, della corda fatta dal ligamento di Treitz, profondamente, alla faccia inferiore del meso-colon trasverso, e delle fossette peritoneali che corrispondono all'origine del digiuno. Portai così fuori la prima ansa di digiuno ed assicuratomi della direzione, la disposi a ciambella, in modo che partendo dal ligamento di Treitz si portasse in alto e verso destra. Così disposta l'ansa, volli fissarne la direzione, e perciò posi nel suo mesentere due fili, ad una certa distanza, di cui quello più vicino all'origine del digiuno fissai con una pinza, mentre l'altro venne semplicemente annodato. La direzione dell'ansa era dal filo con la pinza verso quello annodato.

Assicurato questo primo tempo dell'operazione, perforai con le dita il ligamento gastro-colico a livello della linea mediana, ed introdussi per questo orificio nella retrocavità degli epiploon il grande epiploon, che mantenni in siffatta posizione fissando il colon trasverso alla grande curvatura dello stomaco, con cinque punti staccati posti ad una certa distanza, dopo aver fatto subire al colon una rotazione di un quarto di cerchio dal basso all'alto e d'avanti in dietro.

Preparato così il campo al tempo principale, cioè all'anastomosi, ricercai di nuovo l'ansa di digiuno, e l'adagiai sulla parete anteriore dello stomaco, lungo la grande curvatura, in modo che fosse diretta da sinistra a destra e dall'alto al basso.

Poichè l'ansa deve rimaner fissata in questa posizione è necessario

arrovesciarla un po' in avanti ed in basso per incominciare gli strati di sutura. Un primo strato di sutura siero-sierosa fissò quest'ansa per la lunghezza di 10 o 12 centimetri. La sutura fu fatta a sopraggitto con punti di rinforzo come raccomanda il Doyen, ed il primo strato riunì una linea della superficie anteriore dello stomaco, parallela alla grande curvatura e messa immediatamente sopra di essa, con quella linea della superficie posteriore dell' ansa digiunale che le corrispondeva, adagiata l' ansa nel modo detto di sopra. Le estremità del filo che avea fatta questa prima sutura vennero lasciate lunghe.

Ad un centimetro in dentro dell'estremità sinistra di questo filo, ed a 2 o 3 millimetri in sopra incominciai un secondo piano di sutura che finì verso destra ad un centimetro in dentro del livello della prima sutura. Gli estremi di questo secondo filo vennero tagliati presso il nodo.

Bisognava allora fare gli orificii anastomotici. Sollevato il digiuno in plica trasversale rispetto all'asse dell' intestino, e scacciato con le dita un po' di contenuto dalle vicinanze della plica, praticai col bistori un taglio che riuscì per conseguenza parallelo all'asse dello intestino, taglio lungo poco più di 2 centimetri. Lo stesso feci sul punto corrispondente dello stomaco. Ligato qualche vasellino, disinfettata con un batuffolo la mucosa esposta, suturai fra loro le labbra dei due orificii con sopraggitto continuo, stretto ed avvalorato da qualche punto di rinforzo.

Questa sutura a corona degli orificii anastomotici vien fatta a tutto spessore.

Al disopra dell'anastomosi ripetetti, invertendone l'ordine, i due piani di sutura fatti al di sotto, di guisa che questi altri due piani completavano i primi e disegnavano due ellissi di sutura, contenute l'una nell'altra, mentre nella ellissi centrale era a sua volta contenuta l' anastomosi. Bisogna soltanto aver l' accortezza di disporre il primo sopraggitto che si fa al disopra dell'anastomosi ed a monte di essa, in modo da prendere il digiuno a 15 millimetri dalla sutura precedente e fissarlo sullo stomaco lungo una linea distante due o tre millimetri dal sopraggitto precedente. Si avrà così un ristringimento longitudinale del digiuno, con sporgenza della parete nel lume dell'intestino in modo da costituire una valvola a monte dell'anastomosi, che favorisce il libero deflusso della bile nel digiuno e ne impedisce l'entrata nello stomaco.

Tolti i pannolini che coprivano la superficie peritoneale sequestrando il campo operativo, e fatta un po' di toeletta, feci constatare

ai presenti i rapporti delle parti lasciate a loro stesse, e soprattutto feci notare che l'ansa anastomizzata del digiuno rimaneva disposta sullo stomaco come il Doyen prescrive, cioè declive da sinistra a destra; e finalmente suturai con triplice strato la ferita della parete.

Impiegai per tutta l'operazione 50 minuti, e notisi che l'eseguivo per la prima volta. Son sicuro che in un secondo caso non impiegherei più di 40 minuti. Ma rimasi tranquillo per aver fatta una gastro-digiunostomia in cui le parti erano solidamente fissate fra loro per mezzo di buone suture, senza i pericoli precoci o tardivi dei bottoni di Murphy.

Il decorso post-operativo fu dei più felici.

L'indomani l'infermo era seduto in mezzo al letto, lieto di provare il maggiore benessere, e prendeva qualche pezzetto di ghiaccio. Nella seconda giornata permisi qualche cucchiaiata di latte di asina.

Dal terzo al quinto giorno diedi latte di vacca, dal sesto giorno in poi permisi l'uso del semolino e della pastina.

Al decimo giorno tolsi i punti della ferita addominale guarita per prima, al quindicesimo l'infermo uscì dall'Ospedale, ed a capo di quattro o cinque giorni partì.

Tenuto conto della sifilide ben accertata nella anamnesi, dell'ipercloridria dimostrata dall'analisi, e di qualche dubbio che mi era rimasto nell'esame diretto del tumore, tantoppiù che l'osservazione fu fatta attraverso la parete anteriore dello stomaco, credetti prudenza clinica consigliare al Liuzzo di intraprendere una cura di iniezioni di sublimato.

Egli non ha mancato di seguire il mio consiglio e mi ha dato notizie della sua salute finora con tre lettere che conservo, in cui dice sempre di sentirsi bene, di non aver più avuto alcun inconveniente allo stomaco, di alimentarsi bene e di tutto, di aver ripresa la sua vita attiva; e nell'ultima lettera mi dice di aver atteso ai lavori di campagna pel ricolto.

E diamo ora la parola alle cifre:

Peso del corpo il 20 febbraio	(prima dell'operazione) .	kgr.	56,500
« « « il 12 marzo	(20 giorni dopo l'operaz.)	»	57,500
« « « il 28 marzo	. . . . . .	»	62,
« « « il 23 aprile	. . . . . .	»	65,
« « « il 15 luglio	. . . . . .	»	70,500

Questa pubblicazione è venuta su con un po' di ritardo, perchè ho sempre sperato di poter aggiungere alla prima qualche altra osser-

vazione; ma il ritardo mi ha dato il vantaggio di riferire degli esiti tardivi del caso mio.

E da questi esiti tardivi così brillanti possiamo, a mio credere, trarre due ammaestramenti: il primo si riferisce al grande vantaggio che arreca la chirurgia gastrica pur quando ripara soltanto al ristagno per dilatazione e gastroptosi, e su questo non voglio ulteriormente insistere; il secondo si riferisce alla diagnosi di natura del tumore stenosante.

È risaputo che, anche quando si tratta di carcinoma, la gastrodigiunostomia arreca un notevole miglioramento all'infermo; e la cosa si spiega, perchè il piloro neoplastico è messo a riposo, e quindi diminuiscono le sofferenze, sono meno frequenti le emorragie, mentre d'altra parte è possibile una migliore alimentazione e nutrizione dell'infermo. Ma siffatti vantaggi son sempre molto relativi, e non potranno mai arrivare al punto di ridare all'infermo il benessere completo, la possibilità di alimentarsi di qualunque sostanza e di aumentare nel peso del corpo di 14 chilogrammi in 5 mesi. Questi dati costituiscono dei vantaggi assoluti, incompatibili col concetto clinico del carcinoma, e perciò mi fanno escludere che nel caso mio si sia trattato di un tumore maligno. Accetto piuttosto che abbia potuto trattarsi di una lesione di natura sifilitica, la quale si è giovata dell'operazione dal lato meccanico e della cura mercuriale dal lato specifico.

Ed allora non posso che rimanere soddisfatto di non essermi lasciato adescare dal miraggio di una più complicata operazione, rinunziando alla resezione gastrica, e di aver più tardi in omaggio all' anamnesi prescritto il trattamento specifico.

A questo proposito piacemi ricordare un caso inedito di stenosi pilorica, trattato chirurgicamente, e che appartiene al mio carissimo amico dott. Gennaro Sodo. Trattavasi di una giovane donna in cui i professori Cardarelli e Paolucci avevano palpato un voluminoso tumore che produceva stenosi pilorica. L'inferma fu operata dal dott. Sodo, che constatò direttamente la presenza del tumore e credette di doverlo lasciare in sito per difficoltà tecniche, limitandosi a fare la gastro-digiunostomia ad Y. Ebbene dopo alcuni mesi i professori Cardarelli e Paolucci non hanno potuto più palpare neanche un residuo del tumore.

Qui non si poteva parlare di sifilide e non si è fatta cura specifica. Doveva trattarsi di uno di quei casi di piloro iperplastico, per pilorite e peripilarite, in cui il riposo ha prodotta la *restitutio ad integrum*, grazie al nuovo piloro fatto dalla mano del chirurgo.

Ed ora è tempo di conchiudere.

Il processo di Doyen per la gastro-digiunostomia è davvero ingegnoso, permette di lavorare agevolmente ed esattamente, e di riposare perciò tranquilli nella fede del lavoro fatto, escludendo per quanto è in noi il pericolo di dispiacevoli sorprese indipendenti dall'opera nostra, ma ligate strettamente all'uso di speciali congegni talora infidi.

Esso per l'insieme dei diversi tempi, che vengono a costituire un sistema, esclude l'impermeabilità dell'orificio anastomotico, esclude le inginocchiature, esclude gli strozzamenti del digiuno per opera del colon, o del colon per opera del digiuno, esclude il riflusso di bile nello stomaco e di alimento nell'ansa superiore, assicura lo svuotamento dello stomaco, garantisce meglio degli altri processi dalla possibilità d'infezione peritoneale primaria, elimina finalmente i pericoli della infezione secondaria o per suture a colletto che vengano meno, o per incidenti in rapporto con cattivo funzionamento di speciali congegni.

Questo convincimento, desunto dallo studio teoretico dei diversi processi, è stato avvalorato dalla esecuzione pratica, nel mio unico caso, e credo bene che sarebbe maggiormente avvalorato da una più estesa applicazione.

Confesso dunque che sono maravigliato di non veder accolto con maggior favore dagli operatori di alta chirurgia gastrica il processo di gastro-digiunostomia di Doyen.

SUNTI E RIVISTE

MALATTIE DEL SISTEMA NERVOSO

DANA L.—Forme comuni della meningite e loro caratteri clinici. Studio più particolare della meningite sierosa.

L'A. riduce a cinque forme comuni le numerose varietà di meningite finora descritte: la *pachimeningite* esterna ed interna; la *leptomeningite,* che può avere tre forme: forma cerebro-spinale epidemica, forma purulenta semplice, forma tubercolare; la *meningite sierosa.* Se le due prime forme di meningite sono ben conosciute, la terza lo è di meno e merita l'attenzione.

Vi sono tre varietà di meningite sierosa, dovute a uno spandimento sieroso più o meno rapido nei ventricoli e nello spazio sottoaracnoideo, e tutte con sintomi simili a quelli della meningite vera:

1° Edema cerebrale acuto, d'ordinario consecutivo a traumatismi della testa, con sintomi simili a quelli della meningite, della durata

di due o tre giorni, e che sparisce, in generale rapidamente, *meningite sierosa traumatica*;

2° Meningite sierosa acuta, che si riscontra nell'alcoolismo e negli altri stati tossici analoghi, chiamata cervello umido, che simula la meningite, e che dura una diecina di giorni.

3° Meningite sierosa descritta da Quincke, a volte acutissima, ma altre volte subacuta o ricorrente e della durata di tre, quattro settimane o più.

Meningite sierosa traumatica. — La causa può essere un traumatismo della testa. Notasi stupore della durata di un giorno, indi rigidità del collo, ristringimento delle pupille, elevazione della temperatura, iperestesia della pelle; vi si aggiunge una certa rigidità delle gambe, e costipazione. Leggero delirio, cefalea; la rigidità del collo può divenire eccessiva. A volte, agitazione e scosse alle gambe, vomiti. Tutti questi fatti sembrano minacciosi, ma non di rado in tre o quattro giorni tutto si modifica, tutti i sintomi migliorano e la convalescenza viene subito. L'esame anatomico mostra l'esistenza di un essudato sieroso acuto.

Meningite sierosa alcoolica (e tossica). — È conseguenza d'una intossicazione alcoolica profonda si verifica a volte coll'uso prolungato dei narcotici, o si manifesta nell'inanizione. Essa si presenta sotto i seguenti aspetti clinici: malato in preda al delirium tremens; il delirio cessa, e lascia l'infermo irritabile, agitato, inebetito. Altre volte, l'ammalato passa a questo stato senza aver avuto a principio il delirium tremens. Dopo pochi giorni, delirio dolce, leggera febbre; leggero mal di testa, pochi vomiti; poche convulsioni. Rigidità del collo, del dorso e delle estremità; scosse nei muscoli. A volte sintoma di Koenig. Pelle iperestesica. Addome retratto. Lingua impatinata; costipazione. Pupille contratte. A volte congiuntivite e anche cheratite. Non vi è nevrite ottica. Dopo cinque o sei giorni d'eccitamento: ebetudine, stato semicomatoso. Collo meno rigido, estremità meno rigide. Pelle sempre sensibilissima. Disturbi vaso-motori. La pelle perde la sua elasticità. A volte minzione e defecazioni involontarie. Morte al principio della convalescenza, verso la fine della seconda settimana. Puntura lombare all'ultimo periodo: liquido sieroso, abbondante, sterile.

Il quadro clinico rassomiglia a quello delle meningiti. Le sole differenze sono: cefalea meno intensa, al principio più lenta, delirio meno acuto, febbre meno alta, niente nevrite ottica, minori disturbi generali.

Meningite sierosa di Quincke e Boenninghaus. — È una idrocefalia acuta acquisita. A volte procede rapida e fatale (tipo maligno); altre volte ha un decorso cronico (idrocefalia cronica acquisita); altre volte si ha guarigione e ricaduta (forma ricorrente della meningite sierosa).

Nella forma acuta si trovano come cause: febbre infettiva (metà dei casi); traumatismo (raro); otite media. L'esame batteriologico del liquido cefalo-rachidiano è stato sempre negativo.

Sintomi. — Sintomi d'irritazione cerebrale: cefalea, delirio, seguìti da stupore e coma. Convulsioni generali frequenti; rigidità del collo e delle gambe; scosse. A volte febbre (un terzo dei casi). Parecchi di questi sintomi possono mancare e la diagnosi non può essere fatta che dal decorso ulteriore favorevole o dalla puntura lombare.

La forma cronica presenta a volte i sintomi di tumore cerebrale: nevrite ottica, cefalea, vomiti, vertigini, convulsioni, paralisi dei nervi cranici, debolezza e dolori alle estremità. Per la diagnosi bisogna fon-

darsi sulle remissioni e gli arresti, l'aumento del volume del cranio, l'assenza dei sintomi locali.

(*The journal of nervous and mental disease e Archives de Neurologie* n. 54, 1900).

GATTA R. — Le funzioni del cervelletto.

La sindrome cerebellare è spesse volte resa multiforme per fenomeni di compressione ed irritazione di organi limitrofi e distanti come il ponte, il bulbo, i nervi cranici e il cervello. Le alterazioni o fenomeni cerebellari clinici o sperimentali sono più marcati nel lato della lesione. La demolizione completa del cervelletto nell'animale, come la alterazione clinica, determina fatti di atassia, astenia e atonia, che permangono dopo lungo tempo. I processi patologici sperimentali sforniti di rapida azione infiltrante e di potere tossicoemico diffusivo sono compatibili con uno stato morboso a decorso relativamente non breve.

(*Riforma medica*, 7 agosto 1900).

DIEULAFEY.—Contribuzione alla clinica degli ascessi del cervelletto.

Nell'ultima seduta dell'Accademia di Medicina di Parigi, l'A. fece un'interessante comunicazione sopra tale argomento, concludendo che, a parte qualche rara eccezione, l'ascesso del cervelletto è sempre secondario ad un'otite. Poco importa che l'otite sia acuta o cronica, con scolo purulento o senza; dal momento che la cassa è infetta, gli agenti patogeni possono esaltarsi di virulenza e guadagnare differenti regioni.

Le lesioni endocraniche consecutive alle otiti sono multiple: meningiti cerebro-spinali, pachimeningiti, flebiti e trombosi dei seni, ascessi del cervello e del cervelletto.

L'ascesso del cervelletto provoca generalmente una sindrome speciale: cefalea occipitale, vertigini, sincope, perdita dell'equilibrio, titubazione, deambulazione da ubbriaco, vomiti, nistagmo, contratture cervicali, nevrite ottica, astenia muscolare, stato di sonnolenza e di torpore vicino al coma.

Questi sintomi compongono la sindrome cerebellare allo stato puro, e possono esistere qualunque sia la parte lesa del cervelletto, lobo destro, sinistro, o la parte centrale.

Due altri sintomi, la paresi facciale e la paresi del nervo oculomotore esterno permettono di localizzare la lesione all'uno dei lobi del cervelletto, come era accaduto nel caso osservato dall'A.

La diagnosi di ascesso del cervelletto presenta qualche difficoltà. La sindrome cerebellare ha una grande analogia colla sindrome auricolare o labirintica. Ecco quali sono gli elementi di diagnosi: La cefalea d'origine labirintica non ha la violenza nè la persistenza, nè la localizzazione della cefalea d'origine cerebellare: la sonnolenza, il torpore che si accentua ogni giorno nella lesione cerebellare, non è in nessun modo comparabile a nessun fenomeno della sindrome labirintica.

L'ascesso del cervelletto deve essere distinto dall'ascesso del cervello. Nel caso di ascesso cerebrale, i disturbi motori, paresi, contratture, spasmi, hanno sede dal lato opposto della lesione e dell'otite; la cecità verbale e l'emianopsia sono due segni importanti.

I tumori del cervelletto, glioma, gliosarcoma, tubercoloma, parassiti, producono anche la sindrome cerebellare, ma questa sindrome è raramente pura, perchè i tumori, tendendo a svilupparsi, provocano sintomi di vicinanza.

La sifilide del cervelletto merita un posto a parte dal punto di vista della diagnosi e della cura.

L'intervento chirurgico in tempo opportuno è il solo trattamento applicabile agli ascessi del cervelletto.

GUMPERTZ.—Sopra un raro caso di poliomielite anteriore acuta degli adulti di origine infettiva.

L'A. descrive il caso seguente di poliomielite anteriore acuta in un uomo, il quale, dopo una leggiera infezione tifica, presentò paralisi dei muscoli del braccio sinistro (m. deltoide, bicipite brachiale, int. supinatore lungo) con diminuzione dell'eccitabilità elettrica, e una paresi accentuata della gamba dello stesso lato, con abolizione del riflesso patellare. In seguito si ebbe in questi fenomeni paralitici un miglioramento progressivo e abbastanza rapido: l'A. crede si sia trattato in tal caso di una poliomielite acuta anteriore di natura infettiva.

(*Ber. klin. Wochen.*. n. 16, 1900).

BERNHARDT M. — Contributo alla patologia delle paralisi saturnine.

L'A. comunica innanzi tutto due casi estremamente rari, riguardanti due pittori, nei quali erano paralizzati isolatamente i piccoli muscoli della mano, mentre peraltro restavano del tutto intatti la maggior parte degli spazi interossei e le dita. Questa precoce o isolata partecipazione del territorio del n. mediano o dell'ulnare o di entrambi i detti nervi nella paralisi saturnina è stata osservata assai di rado. L'A. si sofferma sulle paralisi delle mani e delle dita dei tagliatori di lime, affini agli stati sopra descritti, e riporta tre nuove osservazioni. Dei tre infermi, il primo aveva sofferto frequenti coliche saturnine; ma non ancora paralisi. Quindi si notò che nei tagliatori di lime, i muscoli del pollice sinistro non ammalano in modo predominante nè esclusivo.

Certamente lo sforzo unilaterale straordinario delle dita di sinistra nei tagliatori di lime rappresenta una parte non lieve per questa paralisi. Tuttavia avvengono paralisi primarie limitate ai piccoli muscoli della mano, anche in operai che hanno da fare col piombo (pittori, lavoratori di latta), e nei quali non può essere invocato lo sforzo particolare di questi muscoli, che non esiste.

(*Berl. klin. Wocheschr.*, n.° 2, 1900). G. Castronuovo

HASKOVEC. — Contributo alla patogenesi del morbo di Flaiani-Basedow.

La maggior parte degli Autori vede nel morbo di Flaiani una intossicazione tiroidea, che agisce in special modo sul sistema nervoso. L'A. per confermare sperimentalmente questa teoria ha fatto alcune ricerche, iniettando per la via endovenosa l'estratto acquoso di tiroide, ed egli ha notato nei cani un acceleramento consecutivo del polso e una diminuzione della pressione sanguigna, ciò che infatti si ha

nella malattia di Flaiani-Basedow. L'A. ha voluto quindi ricercare il meccanismo patogenetico di un tal fatto, se cioè esso dipendesse dall'azione dell'estratto tiroideo per eccitazione diretta del muscolo cardiaco o per paralisi periferica o centrale del vago o per eccitazione del nervo acceleratore del cuore, che ha il suo centro nella midolla allungata e le cui fibre dopo aver percorso il midollo cervicale entrano nel ganglio stellato, da cui si portano poi al cuore. Perciò l'A. ha tagliato dapprima il nervo vago e ha veduto nonostante, dopo l'iniezione dell'estratto tiroideo, avvenire egualmente l'accelerazione del polso, per cui esclude che quest'ultima sia dipendente da paralisi della porzione centrale del nervo vago: se poi si paralizza coll'atropina la porzione periferica di questo nervo si ha pure nondimeno l'accelerazione del polso, per cui si può concludere che in questo fatto non abbia alcuna o poca influenza il vago. L'A. quindi, per ricercare più profondamente se tale accelerazione fosse invece in rapporto con una eccitazione del nervo acceleratore, ha sezionato il midollo allungato, ed ha notato che dopo l'iniezione dell'estratto tiroideo non si aveva l'accelerazione del polso, per cui conclude che questa dipende dal nervo ora ricordato: infatti se si escide il ganglio stellato manca pure l'acceleramento del polso in seguito all'iniezione dell'estratto di tiroide. Rimane tuttora da studiarsi se la sostanza tiroidea iniettata sia un prodotto normale della glandula tiroide, o se per la sua abbondanza dia luogo al morbo di Flaiani, o se sia un prodotto non utilizzabile dall'organismo, se non reso innocuo dall'attività della tiroide, la quale nella malattia di Flaiani sia deficiente: ciò è tuttora da risolversi dalla clinica fisiologica. (*Wiener. Klin. Woch.*, n. 2, 1900).

HIRSCHL.—Morbo di Flaiani-Basedow con sintomi di mixedema.

Kowalesvsky osservava nel 1890 un caso di morbo di Flaiani-Basedow con sintomi di mixedema; in seguito furono riportati nella letteratura alcuni casi simili, sebbene non molto numerosi. Essi si possono dividere in due gruppi: al primo gruppo appartengono quei casi di gozzo esoftalmico, in cui i fenomeni di questa forma morbosa successivamente scomparvero e furono sostituiti da tutta la sintomatologia del tipico mixedema (Joffroy e Achard, Williams, Putnam, Baldwin): al secondo gruppo appartengono i casi di Sollier e di Iaksch, nei quali durante il decorso del morbo di Flaiani intervennero sintomi di mixedema, consistenti per lo più nelle alterazioni caratteristiche della pelle. Questi casi vennero spiegati da Mobius colla teoria tiroidea, per cui le alterazioni della glandula tiroide, le quali avrebbero in primo tempo dato luogo al morbo di Flaiani, giungerebbero successivamente a tal punto da causare la distruzione del parenchima glandulare della tiroide e quindi ne verrebbero i fenomeni clinici del mixedema. L'A. ne riporta un caso in una donna nella quale si sviluppò in seguito a un trauma psichico il morbo di Flaiani-Basedow; dopo circa due mesi comparvero sintomi di mixedema, consistenti nelle alterazioni proprie di questa forma morbosa nella pelle del viso e delle estremità inferiori, nell'atrofia dei genitali, nei disturbi psichici. Il Möbius spiegherebbe questo caso colla parziale atrofia della tiroide, ma l'A. crede invece che le altèrazioni del sistema nervoso, prodotte dalle modificazioni della secrezione tiroidea, le quali dànno luogo ad alcuni sintomi del morbo di Basedow, possano persistere anche quando non si ha più l'ipertiroidizzazione per l'atrofia successiva della tiroide: allora

si avrà che, in seguito all'atrofia di quest'organo, compariranno sintomi di mixedema, mentre persisteranno gli altri sintomi del morbo di Basedow, causati dalle alterazioni nervose prima stabilitesi per l'ipertiroidizzazione, donde un quadro clinico misto di morbo di Flaiani e mixedema.

(*Wiener. klin. Wochenschr.*, n. 27, 1900).

MÖBIUS P. I. — Paralisi periodica dell'oculo-motore

Nel 1895 l'A. riferivà un caso di paralisi periodica recidivante dell'oculo-motore e faceva le dovute osservazioni critiche in proposito. Oggi ha avuto occasione di osservarne un altro caso epperò ritiene utile il renderlo di pubblica ragione.

L'11 febbraio 1897 gli si presentò una donna di 31 anni, con paralisi dell'oculo-motore di sinistra. Il padre le è morto di tubercolosi, la madre è vivente e sana e mai nessuno dei due hanno accusato cefalea. Ha due sorelle che soffrono talvolta di mal di capo, ma non accusano mai disturbi oculari. Sino all'età di 20 anni la paziente non ebbe alcun disturbo, a 22 anni ebbe il primo accesso di cefalea seguìto da vomito e poi da ptosi. Poi tutto scomparve e dopo due anni pare che abbia avuto un altro accesso.

Da qualche tempo in qua gli accessi, a dire dell'inferma, la quale veramente fa un pò di confusione in quanto alle date, si son ripetuti con più frequenza, ogni mese circa. Pare che, immediatamente dopo l'accesso, abbia avuto anche diplopia.

L'ultimo accesso lo ha avuto il 6 febbraio (cinque giorni prima di presentarsi all'A.), e da allora si è manifestata la paralisi. Esaminata attentamente, si constata una paralisi totale e completa dell'oculo-motore di sinistra. La palpebra superiore è ptosica in modo che il bulbo è completamente invisibile.

Elevandola meccanicamente colle dita, si vede il bulbo oculare deviato in basso e all'esterno, immobile. La pupilla è dilatata e non reagisce alla luce e alla accomodazione. Inoltre si ha ipoestesia dell'occhio e dei dintorni (metà sinistra della fronte, del naso, etc., infra i limiti del foramen sopraorbitale).

La congiuntiva di sinistra è meno sensibile di quella di destra. Tutti gli altri nervi encefalici sono integri. I riflessi tendinei sono normali. Le arterie carotide, temporale, radiale di sinistra pulsano meno forte di quelle di destra; questa differenza è più accentuata nelle temporali. La paziente, di carattere emotivo, è facilmente eccitabile, e durante l'esame si mostra molto preoccupata.

S'intraprende pertanto l'eccitazione galvanica del nervo paralizzato. Dopo circa quindici giorni l'ipoestesia scompare e s'iniziano dei leggeri movimenti della palpebra e del bulbo. La paziente comincia a fissare gli oggetti coll'occhio sinistro, la midriasi rimane però immutata. Non si nota più la differenza di pulsazione tra le arterie di sinistra e quelle di destra. Trascorsi altri quindici giorni tutti i movimenti sono possibili, rimane soltanto la midriasi. Intanto l'inferma si rifiuta ad assoggettarsi ad ulteriori cure, epperò viene licenziata.

L'acutezza visiva fu trovata dal Laenhofer normale in tutte e due gli occhi, e all'esame oftalmoscopico non si trovò nulla di particolare nell'occhio sinistro, tranne una maggiore iniezione dei vasi del fondo e un leggero serpeggiamento dei vasi della retina.

Dalla esposizione suddetta, la diagnosi di paralisi periodica reci-

divante dell'oculo-motore comune si rileva chiaramente, si tratta cioè di una vera paralisi periodica dell'oculo-motore, preceduta da accessi di cefalea e vomito, diciamo periodica e recidivante, poichè l'inferma dice di aver sofferto di tali accessi fin dalla sua gioventù e in diversi periodi.

Purtroppo la maggior parte degli Autori non si preoccupano della definizione della sindrome suddetta, e mettono alla rinfusa tutti i casi di paralisi dei muscoli dell'occhio, quantunque Monz e Möbius avessero insistito nel far rilevare la sindrome speciale « paralisi recidivante e periodica dell'oculo-motore », accompagnata da cefalea e talvolta da vomito.

Così i casi descritti dallo Chabbert (sopra un caso d'oftalmoplegia nucleare transitoria etc.), dal Chiari (la emicrania oftalmoplegica) non farebbero parte della sindrome in discorso. Dubbi sono i casi dell'Ormera, dello Schweinitz, del Karplus, del Ballet, e del Kliatschkin etc. In generale si tratta di forme di paralisi, dovute o alla sifilide, o alla malaria, o forme neuralgico-reumatiche.

L'accesso di « paralisi recidivante e periodica dell'oculo-motore » tipico s'inizia sempre con malessere, cefalea, a cui spesso segue il vomito, in una parola s'inizia con un accesso di emicrania. Non si tratta assolutamente di un fatto neuralgico, come nella neuralgia del trigemino. Per regola l'emicrania cessa, appena si hanno i fatti paralitici, talvolta dura diminuendo sempre d'intensità ancora per un paio di giorni. Come sintomi accessori accompagnanti l'emicrania si possono considerare le vertigini, la salivazione, che sarebbero disturbi vasomotori. Mai nelle paralisi periodiche dell'oculo-motore si sono osservati scotomi scintillanti. La durata dell'emicrania e della paralisi è varia. La prima può cessare dopo parecchie ore, ma può durare anche qualche settimana, la paralisi scompare anche dopo parecchie settimane ed anche mesi.

La frequenza degli accessi è pure variabile. Talvolta nel corso di un anno l'accesso si ripete parecchie volte, mentre in altri casi tra un accesso e l'altro intercorrono parecchi anni. A rigor di termini pertanto la paralisi recidivante dell'oculo-motore non si potrebbe chiamare periodica, ma la periodicità deve intendersi come nel senso della periodicità dell'epilessia, delle emicranie, etc.

La paralisi dell'oculo-motore è totale ed unilaterale; soltanto in un caso, però dubbio, anche l'altro occhio era interessato.

Qual'è intanto la patogenesi di questa affezione? Già fin dal 1884 l'A. aveva emesso l'ipotesi, che la paralisi periodica dell'oculomotore dovesse avere un substrato anatomico. Molti degli Autori che si sono occupati dell'argomento sono stati concordi in questa ipotesi, e coloro i quali la ritenevano una paralisi isterica o riflessa oggi in parte si sono ricreduti. Alcuni poi l'hanno ritenuta come una varietà di emicrania; e qualche Autore l'ha confuso colla emicrania oftalmoplegica. L'A. però a buon diritto fa osservare, che l'emicrania che si ha nella paralisi dell'oculo-motore è una emicrania sintomatica, come quella che si ha in parecchie malattie cerebrali (epilessia, paralisi progressiva, focolai arterio-sclerotici). Sulla sede della lesione si hanno diverse opinioni. Alcuni ritengono che si tratti di una lesione nucleare, altri di una lesione basale, periferica. In qualche caso si sono riscontrati dei focolai di tubercolosi, e più spesso, qualche neoformazione (fibroma, neuroma).

Il tumore, per es. il fibroma, verrebbe ad irritare i fasci del trige-

mino (cefalea, vomito), indi quelli dell'oculo-motore (paralisi). Ciò si comprende, ma come spiegare la periodicità dell'accesso? Alcuni Autori, come Karplus, spiegano l'accesso e la periodicità come un disturbo di circolazione, fatto iperemico passeggero dovuto sovente all'alcoolismo.

Questa teoria, diremo così, iperemica non è condivisa dall'A.; egli invece pur ammettendo che per lo più è una piccola neoformazione (fibroma-fibroneuroma), che è la causa prima dei disturbi accennati, spiega il fatto della periodicità in questo modo:

Per il dato e fatto della presenza del tumore si deve avere una irritazione delle parti sottostanti (fibre dell'oculo-motore), la quale, essendo per lo più lieve, non dà sintomi apprezzabili; però, dopo un dato tempo, a causa di questa irritazione, si avrebbe la produzione di sostanze dissolventi, di sostanze tossiche, che determinerebbe l'esplosione dell'accesso.

Questa certamente è una ipotesi, ma è forse quella che meglio corrisponde ai fatti.

(*Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, Vol. 17, fasc. 3 e 4, 1900).

SEIFFER. — Sull' emicrania con paralisi recidivante dei muscoli dell' occhio.

Malgrado che Möbius, fin dal 1884, avesse per la prima volta descritto chiaramente una sindrome speciale caratterizzata da « paralisi periodica recidivante dell'oculo-motore » accompagnata da emicrania, e quantunque in seguito numerosi casi del genere fossero riferiti da varii Autori, esiste tuttavia una certa confusione sulla natura della malattia e nulla di nuovo e di certo si sa.

Fra le teorie messe avanti per ispiegare la sindrome accennata, notiamo quella fondata sulla natura organica della medesima, e la teoria opposta che ne ammetteva la natura inorganica. Recentemente si è ammessa una sede basale e da altri una sede anatomica nucleare, però in fondo tutto è incerto ed oscuro. Forse in parte il confusionismo dipende dal fatto che sono stati descritti parecchi casi, che in fondo non hanno nulla da vedere colla malattia di Möbius, epperò col travisare il concetto diagnostico, viene ad essere messa innanzi una nuova ipotesi, una nuova teoria patogenetica, falsa.

I nuovi lavori poi speciali sulla emicrania oftalmoplegica non hanno fatto molta luce in proposito, e poco o nulla si allontanano dalle vedute del Möhius, che a buon diritto può dirsi il più competente che abbia scritto sull'emicrania e sulle paralisi periodiche dell'oculomotore.

L' A. ritiene che vi debba essere una certa connessione tra certe paralisi recidivanti dell'oculomotore e le emicranie idiopatiche.Tale idea non è certamente nuova, ed è noto infatti che Charcot per la prima volta nel 1890 parlava di una forma speciale di emicrania, l'emicrania oftalmoplegica, che in sostanza è simile alla sindrome descritta dal Möbius. Difatti quest'Autore, parlando della sindrome da lui osservata, dice che la paralisi periodica recidivante non ha nulla a che fare colle forme pure di emicrania, e che i sintomi che accompagnano questa paralisi, tra cui l'emicrania, debbono far ritenere questa come una emicrania sintomatica, come del resto egualmente si osserva in molte malattie cerebrali.

Del resto nella emicrania sintomatica non si hanno tutte quelle note caratteristiche della emicrania vera, come l'ereditarietà, il fondo

neuropatico, l'aura, la durata varia dell'accesso etc., per cui l'emicrania nelle paralisi periodiche dell'oculo-motore costituisce un sintoma secondario, dovuto forse ad un fatto irritativo delle radici del trigemino e come la paralisi può forse esser dovuta ad una irritazione del nucleo dell'oculo-motore.

Di guisa che, se si presenta un individuo nevropatico, che dice di andar spesso incontro ad accessi di emicrania di durata varia, che non si ripetono periodicamente, etc., quantunque abbia anche dei disturbi visivi (poichè spesso nelle emicranie pure si hanno disturbi visivi), non diremo certamente che si tratta di una emicrania sintomatica, ma di una forma idiopatica. Invece, se il paziente ci dice che da anni e in periodi determinati va soggetto ad accessi di paralisi dell' oculomotore, diremo certamente che si è in presenza della forma di emicrania sintomatica, descritta dal Möbius ed osservata dall' A. Il seguente caso serve come esempio differenziale tra emicrania sintomatica ed idiopatica.

H., operaio di anni 49, si presenta alla Policlinica, perchè sofferente di forte cefalea.

Padre alcoolista, madre neuropatica. Non vi è accenno ad emicranie nè negli ascendenti, nè nel ramo collaterale. Ha 4 figli, di cui uno di 29 anni, che, fin dalla sua gioventù ogni mese va soggetto ad un accesso di cefalea, una figlia che di tanto in tanto soffre pure di cefalea; il terzo figlio è un bambino a tre anni e mezzo rachitico, il 4° gli è morto in seguito a convulsioni.

Il paziente assicura che da circa 30 anni, quasi periodicamente ogni quattro settimane viene colto da un violento accesso di emicrania, che specialmente si localizza alla regione frontale di sinistra. Gli dura parecchie ore e poi cessa. Nei primi però dell'ultimo decennio, la cefalea era accompagnata da ptosi della palpebra di sinistra: finito l' accesso, egli poteva sollevare la palpebra e riprendere il suo lavoro. La visione era normale. Però, in seguito ebbe diplopia sempre dal lato dell'emicrania, e la ptosi o meglio la paralisi dell'oculomotore, recidivante, divenne duratura. Ciò da 6 anni in qua. Elevando passivamente la palpebra, si nota il bulbo dell'occhio deviato all'esterno, la pupilla dilatata e che non reagisce nè alla luce nè alla accomodazione, ciò che indica una paralisi tanto interna che esterna dell' oculomotore.

Il fondo dell'occhio è normale. Da parte del sistema nervoso e degli organi interni nulla vi è degno di nota.

Riassumendo abbiamo dunque un infermo il quale da circa 30 anni soffre di un'emicrania tipica, che due dei suoi figli hanno ereditato, da parecchi anni in qua dal lato dell' emicrania insieme all' accesso, ha avuto luogo una paresi o meglio una paralisi, recidivante dell'oculomotore, e da 6 anni oramai questa paralisi è diventata duratura.

La presenza di un tumore endocranico, o di una malattia cerebrale intercorrente si può escludere.

Parecchi casi simili al presente sono stati descritti nella letteratura (come per esempio quello del Ioachim). Essi mostrano che si può avere una vera emicrania accompagnata da paralisi dell'oculo-motore, e che il nome di emicrania oftalmoplegica per un certo gruppo di casi è bene appropriato.

Come spiegare in questi la paralisi e l'emicrania? L' ipotesi più probabile è che si tratta di disturbi di circolazione del nucleo o delle radici dell'oculo-motore (forse dovuti ad autointossicazione). Certi casi

di oftalmoplegia sono stati seguiti da autopsia (Gubler, Weiss, Thomsen-Richter e Karplus): talvolta non si è trovata alcuna alterazione apparente, tal' altra granulazioni tubercolari nel dominio del nucleo dell'oculo-motore (in un caso del Karplus un neuro-fibroma). In questi ultimi tempi lo Ziehen pubblicava un caso seguito da autopsia in cui aveva trovato una pachimeningite emorragica.

(*Berliner klinische Wochensch.* n. 30, 23 luglio 1900).

BABINSKI.—Sulla paralisi del movimento associato dell'abbassamento degli occhi.

All'ultima seduta della *Società di Neurologia* di Parigi, l'A. ha presentato un infermo, il quale, dieci mesi or sono, fu sorpreso bruscamente, nella floridezza completa della salute, da un ictus con perdita di coscienza per diciassette ore. Durante un primo periodo di tre mesi codesto individuo avrebbe avuto disturbi abbastanza spiccati della vista, dell'incesso, dell' intelligenza e della parola: negli ultimi sette mesi, la situazione morbosa non avrebbe subito forte mutamento.

Il fatto che colpisce a prima vista, e dà al malato un aspetto singolare, è un'attitudine abituale, che consiste in una flessione del capo, associata ad elevamento bilaterale dei bulbi oculari; questo elevamento è caratterizzato da che il margine inferiore della cornea è separato dal margine libero della palpebra inferiore da un intervallo di parecchi millimetri. Il malato non può abbassar gli occhi oltre l' orizzontale; quando si sforza per eseguire codesto movimento, i suoi bulbi oculari tendono, per contro, ad elevarsi ed allora egli flette il capo.

Gli occhi vengono, invece, agevolmente rivolti all'insù; ma, dopo compiuto codesto movimento, l'infermo non riesce a far tosto riprendere la posizione normale ai bulbi oculari, i quali sembrano mantenersi per qualche istante elevati, per uno spasmo dei retti superiori. Lo stesso fatto si osserva quando l'ammalato apre gli occhi, dopo di averli stretti con una qualche energia.

I movimenti di lateralità sono normali.

Esiste una paralisi della convergenza; quando si sollecita dal malato la fissazione di un oggetto a meno di dieci centimetri, uno degli occhi, talora il destro, tal'altra il sinistro, si porta all'esterno.

La pupilla reagisce sotto l' influenza della luce e dell' accomodamento: l'acuità visiva è normale, come normale è il fondo dell'occhio.

La parola è un po' lenta, intricata; e specialmente difficile riesce l'articolazione dell'*r* e dell'*s*; i movimenti della lingua presentano una certa lentezza. La deambulazione è leggermente titubante, specie quando il malato muta direzione.

L'intelligenza appare presso a poco normale; tutt'al più essa è un po' pigra.

Il malato, già precedentemente sottoposto all' osservazione della Società, era stato considerato allora, da chi lo presentava, come affetto da un tic nell'elevazione di entrambi gli occhi, analogo ai tic abituali, e specialmente al tic mentale. L'A. peraltro non condivide sì fatto concetto diagnostico.

Anzitutto, esiste un carattere, che distingue essenzialmente l' alterazione attuale dall'affezione denominata torcicollo mentale, o spasmo del collo; in questa, il malato è in grado di compiere tratto tratto un movimento opposto a quello che lo spasmo fa eseguire; nel caso attuale, per contro, il movimento opposto all' elevazione, e cioè l'ab-

bassamento, riesce sempre impossibile. Di più l'esordio è stato caratterizzato qui da un ictus, con perdita della coscienza; ora, nulla di simile avviene mai di osservare nel torcicollo mentale.

Per cui, secondo l'A., non si tratta qui di uno spasmo degli elevatori, che risulterebbe da un perturbamento psichico, ma bensì di una varietà di paralisi dei retti inferiori, di una paralisi del movimento associato dell'abbassamento, dovuta ad un'affezione organica del sistema nervoso.

Una tale ipotesi sembra bene adattarsi ai fatti osservati. La difficoltà, che avverte il malato a ricondurre i bulbi oculari alla posizione orizzontale dopo di averli elevati, si collegherebbe, con ogni verisimiglianza, al fatto che l'azione dei retti superiori non è più moderata, come normalmente, da quella degli antagonisti dei retti inferiori; d'altra parte il concetto di una lesione organica quadrerebbe perfettamente con gli altri sintomi: l'ictus, l'indebolimento intellettuale, i disturbi della motilità, l'incaglio della parola.

Si tratterebbe, in somma, di un caso speciale di quella varietà di disturbi motori, che fu descritta da Parinaud col nome di « paralisi associata dei movimenti degli occhi ».

KIRCGAESSER G.—Contributo alla tetania dei fanciulli ed al rapporto della stessa con la rachitide e col laringospasmo, con ricerche anatomiche sulle modificazioni delle radici e del midollo spinale dei fanciulli

L'A. riferisce su 24 casi di tetania nei fanciulli. Dal loro confronto e dal paragone con quelli degli altri Autori, si può sostenere che il rachitismo in generale è soltanto rare volte collegato alla tetania ed al laringospasmo; tuttavia su dieci casi di tetania 8 concernono fanciulli rachitici e 9 di questi si trovano su dieci casi di laringospasmo. In generale il laringospasmo è circa del doppio più frequente che la tetania. L'apparire in modo contemporaneo della tetania e del laringospasmo si trova nella metà dei casi di vera tetania ed in un quarto di quelli di laringospasmo. Mentre la craniotabe si è osservata 1 volta su 8 rachitici, s'è invece riscontrata 2 volte su 8 casi di tetania e 2 volte su 7 casi di laringospasmo. Sebbene le più gravi alterazioni rachitiche nei fanciulli con tetania non siano affatto rare, pure in riguardo all'intensità persiste la sproporzione tra rachitide e tetania.

Neanche è manifesto che il laringospasmo abbia rapporto più prossimo con la rachitide, che con la tetania. La coincidenza della craniotabe con la tetania è ugualmente frequente che quella col laringospasmo. In ogni modo vi sono tanti casi di tetania che di laringospasmo, nei quali, ad onta della critica più severa, non si possono dimostrare alterazioni rachitiche. L'A. trovò delle convulsioni generali 16 volte nei suoi 24 casi. La maggior parte degli attacchi di tetania, brevi, spontanei (intermittenti) si ebbero contemporaneamente ai laringospasmi. Il fenomeno di Trousseau fu trovato in 23 casi e con pari frequenza il fenomeno del facciale. Dei 24 fanciulli con tetania, 4 ne morirono, e veramente due negli attacchi di laringospasmo e 2 per complicazioni accidentali.

L'olio fosforato è apparso presidio terapeutico migliore che la iodotirina. L'A. in due casi di tetania con esito mortale durante gli attacchi laringospastici ha potuto far ricerche del midollo spinale ed allungato, e contemporaneamente mettere a profitto come preparati di

controllo gli organi simili appartenenti a due altri fanciulli. L'esame non ha fatto notare alterazioni capaci di essere considerate come causa diretta della tetania. G. Castronuovo

(*Deutsche Zeitsch. f. Nervenkeilk*, XVI Bd., n. 5 e 6).

BECHTEREW. — Il riflesso scapulo omerale.

Il riflesso che corrisponde all'altezza del rigonfiamento cervicale del midollo viene risvegliato colla percussione su tutto il margine interno della scapola, al di sotto dell'angolo interno, che in esso si trova, e più specialmente in vicinanza dell'angolo inferiore della scapola. Esso consiste particolarmente nell'adduzione dell'omero, talora anche in una leggiera rotazione esterna di esso ed è soprattutto determinato dalla contrazione del muscolo sottospinoso e probabilmente del muscolo teres minor: non di rado vi partecipano pure il deltoide e i flessori dell'avambraccio, specie il bicipite, e allora si ha l'abduzione del braccio e una leggera flessione del gomito. Tale riflesso è sempre costante: manca nella poliomielite, e nella forma spinale dell'atrofia muscolare progressiva quando è colpito anche il moncone della spalla, e nelle nevriti dei tronchi nervosi corrispondenti; esso è diminuito nelle distrofie muscolari, mentre è esagerato nelle emiparesi e emiplegie di origine cerebrale.

(*Neurol. Centralb.*, n. 1, 1900).

BECHTEREW—Sui sintomi obiettivi dell'iperestesia o anestesia locali nelle così dette nevrosi traumatiche e nell'isteria.

Nelle nevrosi così dette traumatiche e nell'isterismo, la pressione sulle zone iperestesiche produce, oltre a un rallentamento dell'attività cardiaca (sintoma di Mankopf), anche dilatazione delle pupille in alcuni casi, specie quando la zona iperestesica si trova alla testa e si hanno allora insieme anche reazioni vasomotorie sotto forma di afflusso del sangue alla faccia e talora modificazioni del respiro, ciò che ha molta importanza nella quistione della simulazione. Nell'emianestesia che si può avere in simili casi i riflessi cutanei sono dallo stesso lato per lo più diminuiti: stimoli dolorosi producono dal lato sano parimente modificazioni della funzione cardiaca, il più delle volte sotto forma di rallentamento della frequenza e alterazione della curva del polso, mentre al lato anestesico ciò non avviene o per lo meno in un grado molto minore. È pure da osservarsi che l'anestesia cutanea nelle nevrosi traumatiche e nell'isterismo è accompagnata molte volte da spasmo dei vasi periferici, per cui si ha una diversa temperatura e una differente reazione vasomotrice.

(*Neurolog. Centralbl.*, n. 5, 1900).

FUCHS. — Considerazioni cliniche sui disturbi Jacksoniani della sensibilità.

Le convulsioni parziali senza perdita di coscienza furono già descritte dal Jackson, il quale dette il suo nome a un tipo morboso speciale di accessi convulsivi, i quali hanno una particolare caratteristica.

Jackson descrisse poi accanto a questa forma convulsiva anche una specie di accessi di natura sensitiva, i quali potevano accompagnare i disturbi motori o rappresentare del tutto l'equivalente delle

convulsioni Jacksoniane. In seguito furono risontrati disturbi sensitivi anche durante gli accessi di epilessia corticale: l'A. ne riporta undici casi: secondo lui il fenomeno dell'accesso Jacksoniano di natura sensitiva si trova negli stadii prodromali della paralisi progressiva, nelle affezioni a focolaio del cervello (tumori, ascessi, cisti, processi essudativi delle meningi), nella encefalomacia, nell'emicrania sintomatica di Krafft-Ebing, nella quale si ha a fare con disturbi Jacksoniani della sensibilità e emicrania tardiva.

Il fatto si è che l'accesso Jacksoniano di natura sensitiva deve ritenersi sempre un segno caratteristico delle lesioni anatomiche del cervello.

(*Jahrbüche f. Psychiatrie.* Bd. XIX, H. 1).

ANTAL. — Sulla reazione paradossale della pupilla.

Il fenomeno consiste in ciò, che, facendo chiudere gli occhi a certi ammalati e anche a persone sane, la pupilla si fa più stretta e poi si dilata sotto l'azione della luce, quando gli occhi vengono riaperti.

L'A. crede che la spiegazione di ciò si debba ricercare nella funzione sinergica dell'orbicolare delle palpebre e dello sfintere dell'iride.

(*Newrol. Centralb.*, n. 4, 1900).

MUZZY T. — La cecità isterica.

La frequenza delle affezioni oculari di natura isterica è diversamente apprezzata dai diversi Autori. La maggior parte di essi attribuiscono principalmente queste affezioni alle ragazze molto giovani, fatto che l'osservazione contraddice in maniera assoluta, poichè non le si riscontrano che molto raramente prima di venti anni, e si presentano invece da quest'età sino a 45-50 anni. Si sono osservate queste affezioni negli uomini in piccola proporzione. Schweinitz dice che la cecità isterica si osserva nelle ragazze, nelle donne e qualche volta negli uomini; che la perdita della vista è completa e pressochè unilaterale; che la pupilla reagisce subito allorchè l'occhio sano è chiuso; che, all'esame oftalmoscopico, la pupilla è normale; che molti di questi ammalati hanno acromatopsia, o discromatopsia, e anche emianopsia. Ma vi sono due punti importanti che egli non ha notato; sono il principio brusco, e l'anestesia della congiuntiva e della cornea. L'affezione può avere una lunga durata; ma la prognosi è favorevole.

(*The New-York Medical. Journal.*, sett. 1899).

ADLER.—Sulla fissazione artificiale delle articolazioni nei tabetici.

L'A. crede che l'abnorme flaccidezza della muscolatura degli arti inferiori nei tabetici, sia uno degli impedimenti maggiori della deambulazione di questi infermi: perciò consiglia di fissare con apparecchi speciali le articolazioni, in specie del ginocchio, poichè in tal modo l'andatura viene a essere più facile e più ordinata.

(*Neurol. Centralbl.*, n. 3, 1900).

MALATTIE DELL'APPARECCHIO RESPIRATORIO

VIRES I.—Diagnosi dell'asma vero e degli asmi sintomatici.

Un problema davanti al quale si trova spesso il medico pratico, è di distinguere l'asma vero, essenziale, idiopatico, dagli asmi falsi, pseudo-asmi, asmi sintomatici. La necessità di una buona diagnosi si impone, specialmente riguardo alla prognosi e alla terapia: poichè l'asma vero è una malattia relativamente benigna e che non conduce di per sè alla morte.

Alcune forme di pseudo-asma invece, come quelle sintomatiche della uremia, o di una affezione cardio-vascolare importano una prognosi ben più grave, e talvolta assolutamente infausta, anche a breve scadenza.

A questo interessante quesito l'A., professore dell'Università di Montpellier, ha consacrato una lezione clinica di cui riassumiamo qui i punti principali.

L'asma vero è caratterizzato essenzialmente da tre fatti:

1° La dispnea parossistica (elemento nervoso).

2° L'essudazione bronchiale (el. catarrale).

3° La lesione secondaria dei polmoni (enfisema polmonare).

Dapprima si han solo gli accessi di dispnea e i dati dell'ascoltazione sono perfettamente normali: in seguito, facendosi gli attacchi dispnoici di mano in mano più frequenti, compaiono il catarro bronchiale e l'enfisema polmonare che si estende sempre più e porta ad una oppressione continua con esacerbazioni accessionali. Alla percussione del torace si riscontra allora una sonorità eccessiva, diffusa, all'ascoltazione si rileva la diminuzione del murmure vescicolare che si fa aspro, e la presenza di rantoli sibilanti.

In seguito compaiono i rantoli subcrepitanti alle basi come indizio della congestione polmonare.

D'altra parte la difficoltata circolazione polmonare fa risentire i suoi effetti sul cuore (ipertrofia del ventricolo destro) e sulla circolazione generale (stasi venosa, iposistolia, congestione passiva del fegato, ascite, edemi cutanei).

Come ultima conseguenza si ha una denutrizione generale: il volto, pallido prima, finisce per diventar cianotico, i bulbi oculari si fanno sporgenti, i tratti mimici improntati a manifesta sofferenza.

Nell'evoluzione dell'asma si ha ndunque 3 stadii: asma nervoso, asma catarrale, asma enfisematoso.

In caso di incertezza fra asma e bronchite capillare o bronco-pneumonite o catarro soffocante, ci serviremo dei seguenti criteri per distinguere l'asma dalle altre forme:

1° Il senso di soffocazione sopravvenuto a un tratto e indipendentemente da malattie infettive.

2° La temperatura non superiore ai 37°,5.

3° I dati dell'ascoltazione: cioè un'inversione del ritmo respiratorio. L'inspirazione è difficile, breve, stentata: l'espirazione incompleta, sebbene molto più lunga della norma. Il murmure vescicolare manca: il respiro è soffiante, rumoroso, accompagnato da sibili, sopratutto espiratorii, e poi da rantoli umidi.

4° Il numero delle respirazioni è, nonostante l'oppressione, minore che nell'individuo sano.

5° Il polmone è come immobilizzato nella gabbia toracica distesa in tutti i sensi.

6° I dati della percussione: marcata ipofonesi, che si accosta al timpanismo.

7° La tosse , dapprima stizzosa, secca, conduce poi all'emissione di espettorati secchi, glutinosi, perlacei.

8° Ricercando nei precedenti ereditarii vi troviamo la diatesi artritica, gottosa, o nevropatica.

Questo per la diagnosi dell'asma vero.

Però, di fronte ad un paziente che accusa degli accessi di asma, si deve anche pensare all'asma uremico, la cui diagnosi si fa in base ai seguenti dati:

1° Mancanza di espirazione prolungata, soffiante e dell'inversione del ritmo respiratorio.

2° Presenza di edemi, rumore di galoppo. A questi due segni principali e costanti ne vanno aggiunti altri 2 frequenti, ma non costanti, quali la respirazione di Cheyne-Stokes e la presenza di albumina nell'urina e altri minori, messi in evidenza da Dieulafoy: arterie temporali grosse, dure, serpiginose, facili epistassi, crampi, frequente bisogno di orinare, esagerata sensibilità al freddo, ronzio agli orecchi, cefalea passeggiera, annebbiamento di vista, senso di formicolio, ecc. In altri casi non si tratta nè di asma vero, nè di asma uremico; sibbene di asma cardiaco, al quale Rostan credè un tempo poter riportare tutti i tipi di asma.

In questi casi l'accesso dispnoico è provocato da una fatica anche lieve e questo accesso, a differenza di quelli di asma vero, ha inizio brusco e d'altra parte non cessa mai del tutto, ma lascia l'individuo oppresso, alla mercè di un nuovo attacco che la più piccola causa basterà a provocare (Trousseau).

All'ascoltazione si trova che l'inspirazione è più corta, l'espirazione più debole che nell'asma; non vi è respiro soffiante, ma alle basi si ascoltano ronchi e sibili. Il polso è piccolo, depressibile, aritmico: all'esame del cuore si trovano lesioni della mitrale o dell'aorta. È sopratutto importante per la sua gravità l'asma aortico: il malato ha una vera sete d'aria « che deglutisce più di quel che non respiri »; va soggetto a dolori a livello dello sterno, a vertigini, lipotimie, sincopi.

Un'altra forma di asma è quella dei tubercolosi che si manifesta nel corso della tubercolosi miliare acuta e nella tisi cronica.

Nel primo caso si tratta di una dispnea ad accessi intermittenti, notturni, dispnea progressiva che conduce all'asfissia, a diagnosticare la cui natura non potranno , a causa dell' infiltrazione in massa del polmone , servirci di guida che la febbre e l' andamento progressivo dell'asma.

Nel 2° caso poi, in cui il catarro e l'enfisema polmonare nascondono i segni della tubercolosi, si affacceranno al nostro giudizio diagnostico l'asma vero, l'enfisema polmonare e la tubercolosi.

L'accesso di asma vero è preceduto da prodromi (catarro nasale, cambiamento di carattere ecc.); nel periodo di stato si ha diminuzione nel numero delle respirazioni, respiro soffiante con ritmo speciale, sonorità esagerata alla percussione della cassa toracica.

L'accesso termina con abbondante emissione di urina e con eruttazioni. L'accesso asmatico nella tubercolosi è provocato da una fati-

ca, da un'emozione (Andral). All'ispezione del paziente si trovano pronunziate le fosse sopraclavicolari, appiattiti i tre primi spazii intercostali, per aderenze pleuriche: all'ascoltazione non si ha respiro soffiante, il numero delle respirazioni è aumentato: alla percussione si trova smorzamento di suono agli apici: serviranno poi a confermare la diagnosi l'eredità e gli antecedenti personali (emottisi, febbre etica, dimagramento, ecc.).

Quanto all'empiema hanno somma importanza diagnostica (Hirtz, De Mussy) le malformazioni toraciche: torace a botte, senza depressioni sopra e sotto-clavicolari, l'allontanamento degli spazii intercostali. I dati della percussione e della ascoltazione saranno poi di capitale importanza. Vanno ancora qui presi in considerazione lo stato generale, gli antecedenti personali, l'eredità, la frequenza del polso. Hirtz annette grande importanza alla febbre intermittente che compare ogni 4-5 giorni.

Le conclusioni principali si possono così riassumere:

1° L'asma è un'affezione ben definita, è autonoma, qualunque siano le fasi della sua evoluzione e le diverse modalità che può presentare.

2° I pseudo-asmi non sono che manifestazioni di uno stato morboso locale o generale, e si presentano con grande frequenza nel decorso della nefrite, della tubercolosi sia acuta che cronica, di cardiopatie mitraliche o aortiche, di lesioni polmonali, pleuro-polmonali o bronco-polmonali.

3° La diagnosi differenziale fra asma vero e pseudo-asmi ha non solo un interesse teorico, una principalmente una grande importanza pratica, poichè da essa dipendono il giudizio prognostico, da una parte, e le indicazioni terapeutiche dall'altra.

(*Gaz. des Hopitaux*. n. 76, 1900).

BRUDZINSKI I.—Il sintoma di Smith e la diagnosi di adenopatia tracheo-bronchiale.

L'adenopatia tracheo-bronchiale è molto comune nell'infanzia; pertanto tutti gli Autori sono d'accordo che la diagnosi è ancora molto oscura, specialmente all'inizio della malattia, quando è più importante farla. Vi sono parecchi sintomi, come l'esistenza nello spazio interscapolare, sia di un lato che di entrambi i lati, di un'ottusità o di una resistenza al dito alla percussione, limitata alla zona ganglionare, accompagnata da un soffio espiratorio bronchiale allo stesso livello, la ottusità della zona del manubrio sternale, infine l'indebolimento unilaterale del mormorio vescicolare, con conservazione della sonorità normale alla percussione, i quali sono considerati come buoni per rilevare la presenza di masse ganglionari ipertrofiche che circondano la trachea e l'origine dei grossi bronchi. Ma questi sintomi non sono costanti.

Nella letteratura che concerne l'adenopatia tracheo-bronchiale è menzionato un segno della diagnosi precoce dell'affezione che va sotto il nome di segno di Smith, dal clinico inglese che nel 1875 vi richiamò pel primo l'attenzione. Il sintoma di Smith consiste nel fatto che facendo arrovesciare la testa ad un bambino, affetto da adenopatia tracheo-bronchiale, in modo che la sua faccia sia situata orizzontalmente e che i suoi occhi guardino la volta della stanza, si ascolta collo stetoscopio posto sul manubrio dello sterno un soffio venoso, d'intensità variabile a seconda del volume dei gangli tumefatti. Quando

si abbassa di nuovo la testa in avanti, il soffio diminuisce a poco a poco, per scomparire totalmente prima che la testa arrivi in posizione normale. Smith dà la seguente spiegazione del sintoma da lui osservato: per arrovesciamento della testa indietro, la trachea è spinta in alto e nell'istesso tempo fanno lo stesso i gangli che stanno attorno alla sua biforcazione; la vena innominata sinistra, che passa trasversalmente indietro al manubrio dello sterno, è compressa fra i gangli ingranditi e lo sterno. Questo soffio venoso non può essere causato dalla compressione prodotta dal timo, perchè questa glandola si trova immediatamente indietro allo sterno innanzi ai grandi vasi; i gangli bronchiali ingrossati si trovano indietro ai vasi a livello della biforcazione della trachea. Un tumore situato davanti ai vasi non può produrre la compressione delle vene quando la testa si trova nella posizione suddescritta. Secondo Smith, questo soffio si produce in tutti i casi in cui i gangli bronchiali sono aumentati di volume, alla sola condizione che essi sieno mobili. Se i gangli sono fissi ad una certa distanza dallo sterno, il soffio non si produce. Smith considera il sintoma da lui descritto come un segno molto precoce dell'ipertrofia dei gangli bronchiali nei bambini, che precede l'ottusità sullo sterno, senza parlare dei fenomeni di compressione, che costituiscono sintomi che compariscono molto tardivamente. Secondo le osservazioni che ha fatto sopra un grandissimo numero di bambini, l'A. è indotto a ritenere che il sintoma di Smith dev'essere considerato come un segno molto precoce della diagnosi dell'adenopatia tracheo-bronchiale, perchè la fa riconoscere nei casi in cui gli altri sintomi fisici mancano e perciò lo crede molto utile per la diagnosi precoce dell'affezione in discorso.

(*Bulletin médical*, n. 59, 28 luglio 1900).

RIVISTA DI TERAPIA

BROCQ.—Cura dell'orticaria.

Trattamento causale:

a) Orticaria da causa esterna (pulci, pidocchi, cimici, ecc.).

Sopprimere la causa.

b) Orticaria da causa interna, alimentare (ingestione di pesci, di molluschi, di salumi, di champagne, ecc.).

Sopprimere la causa, istituire temporaneamente il regime latteo assoluto, adoperare gli alcalini, aggiungere ad ogni tazza di latte un cucchiaio di acqua di Vals o di Vichy. Purgante salino (solfato di sodio).

Quando l'orticaria dipende da uno stato di auto-intossicazione cronica delle vie digerenti consecutiva ad una gastropatia antica, alla costipazione, istituire il regime alimentare seguente:

Carni arrostite, preferibilmente bianche.

Legumi secchi, verdi ed insalate cotte, frutta cotte, latte e latticini.

Acqua o latte con aggiunta d'acqua di Evian o d'Alet, nei pasti.

Sopprimere tutti gli alimenti fermentescibili, le bevande alcooliche, il thè, il caffè.

Somministrare ai pasti il bicarbonato di sodio associato alla magnesia ed alla belladonna.

Bicarbonato di sodio	gr.	20
Magnesia calcinata	»	5
Polvere di radici di belladonna	»	0,30

Per 20 cartine. Una ogni pasto.

Combattere la costipazione con olio di ricino a piccole dosi (uno o due cucchiai la mattina a digiuno), con sale di Sedlitz granulato, con acqua di Janos, di Châtel-Guyon (un bicchiere ogni mattina), con podofillina (una pillola di 3 centigr. presa la sera), con rabarbaro e magnesia (ana centigr. 30 ad ogni pasto), ecc.

Negli artritici prescrivere preparati di litina (carbonato o benzoato centigr. 50 al giorno), salicilato di soda a piccole dosi, ecc.

Cura termale.

c) Orticaria di origine infettiva o tossica:

Nei malarici solfato di chinina.

d) Orticaria di origine nervosa:

Idroterapia tiepida: preparato di valeriana (1-5 gr. di estratto in pillole in pozione); valerianato di ammoniaca (50 centigr. - 1 gr.) in capsule o in soluzione in decotto di tiglio, con aggiunta di acqua di fiori d'arancio (1-3 cucchiai) e di acqua distillata di lauro-ceraso (1 cucchiaino).

Trattamento sintomatico:

a) Trattamento interno:

Valeriana, adoperando questa formula:

Valerianato d'ammoniaca	gr.	2
Tintura di valeriana	»	10
Acqua di menta	»	20

Un cucchiaino mattina e sera in una tazza d'infuso di tiglio.

Trional, sulfonal contro l'insonnia. Diffidare del bromuro potassico e del cloralio, che possono favorire le eruzioni cutanee.

Chinina (Vidal) insieme con ergotina, con belladonna:

Bromidrato o cloridrato di chinina	cgr.	5
Ergotina	»	5
Estratto di belladonna	millg.	2

Eccipiente e glicerina q. b. per una pillola. Da otto a sedici al giorno (una o due ogni due ore).

Oppure:

Bromidrato di chinina	cgr.	5
Estratto di colchico	»	5
Polvere di foglie di digitale	»	2

Eccipiente di glicerina q. b. per una pillola. Da due ad otto al giorno.

Etere, acetato d'ammoniaca, ecc., utili nell'orticaria interna (Vidal).

b) Trattamento esterno.

I bagni talvolta sono nocivi.

L'A. consiglia i bagni molto corti, temperati: bagni d'amido ed aceto (un litro d'aceto per bagno). Non strofinare il malato all'uscita dal bagno.

Lozioni d'acqua calda con aggiunta di un terzo d'aceto; di decotto di cammomilla con aggiunta di acqua bianca (1-3 cucchiai), di acqua fagedenica diluita in una a tre parti di acqua, fenicata al 100° con aggiunta di un quarto di glicerina, di soluzione di cloralio al 100° con aggiunta di un quarto d'acqua di lauro ceraso (Vidal).

Dopo le lozioni, cospargere le parti con

Polvere di talco	ana gr. 25
» di ossido di zinco	
» di amido	
» di sottonitrato di bismuto	
» di canfora	

In qualche caso polverizzazioni con

Cloroformio	ana gr. 30
Alcool canforato	
Etere solforico	
Mentolo	» 10

Prima di applicare le polveri si possono spalmare i punti affetti con una pomata:

Glicerolato d'amido	gr. 100
Acido tartarico	» 5

Oppure:

Vaselina	gr. 50
Ossido di zinco	» 10
Essenza di menta	» 0,50

Oppure:

Acido fenico	gr. 0,50
» salicilico	» 0,60
» tartarico	» 1
Glicerolato d'amido con glicer. neutra	» 30

Impacco ermetico di ovatta (Jaquet) nei casi ribelli.

(*Revue de thérap. méd. chir.* e *Policl.*, maggio 1899).

AMAT. — Trattamento dell'incontinenza notturna d'urina.

Le incontinenze d'orina si distinguono in sintomatiche ed essenziali. Le prime sono legate ad una serie di affezioni le più differenti: dalle malattie cerebro-spinali ben caratterizzate a quelle della vescica, dalle alterazioni di formazione dell'uretra e del pene a quelle di qualità dell'urina, e via dicendo: le seconde invece non tengono ad alcuna lesione apprezzabile, e per questo si chiamano idiopatiche o essenziali, le quali alla lor volta sono però retaggio dei nevropatici. Gli esempi dimostrano come gli affetti da quest'ultima forma d'incontinenza, tanto per i loro precedenti ereditarii, quanto per i personali, non lasciano alcun dubbio sull'esistenza della nevrosi.

Questa influenza nervosa, sulla quale Rochest e Jourdanet tanto insistono, com'è dimostrato, agisce con meccanismi molto differenti

alla produzione dell'incontinenza. L'A. passa in rivista questi diversi meccanismi e discorre dettagliatamente del trattamento.

In un primo ordine di fatti l'influenza nervosa esercita la sua azione nel trasmettere una contrazione troppo facile e troppo frequente del muscolo vescicale che è costantemente in eccitazione; in un'altra categoria detta influenza si traduce per uno spasmo.

Il trattamento dell'incontinenza d'urina essenziale deve essere diretto a combattere l'influenza nervosa, e deve anzitutto tener conto della sua modalità patogenica.

Nei casi in cui le fibre muscolari vescicali, troppo sensibili alla distensione, lasciano passare le urine la notte sotto l'influenza del sonno, mentre durante il giorno la volontà può intervenire, si potrà prescrivere il bromuro, il cloralio, l'oppio, ma sopratutto la belladonna e l'atropina, l'antipirina.

Senza negare i buoni effetti della belladonna ottenuti da Trosseau, Mac Aliler stima che l'atropina sia del resto preferibile. Egli associa a 0 gr. 60 d'una solnzione di solfato d'atropina al 2 0[0, 0 gr. 25 di soluzione cloridrato di stricnina preparato al medesimo titolo, e mescola il tutto a 30 gr. di sciroppo di corteccia d'arancio amaro. Mac Aliter fa prendere a nove ore di sera cinque gocce di questo sciroppo in una cucchiaiata d'acqua, aumentando progressivamente questa dose, al bisogno, fino a 60 gocce; poi la riduce progressivamente.

Il malato dopo le sei di sera non deve assumere alcuna bibita; si dovrà svegliare per orinare alla mezzanotte e a sei ore del mattino. Dopo tre giorni la dose sarà portata a 10 gocce; dopo altri tre a 15 gocce e così di seguito fino alle 30 gocce nella quarta settimana.

Quando l'incontinenza persiste, la dose giornaliera di 30 gocce è continuata per una settimana, poi aumentata di 5 gocce ogni tre giorni fino al massimo di 60 gocce. La dose è in seguito diminuita di 10 gocce ogni tre giorni. La cura dev'essere interrotta al principio della nona settimana, quando già di solito il risultato è avvenuto.

L'antipirina dà il suo effetto sovente nei primi giorni. Sardez, che su 29 casi avrebbe notato solo 3 insuccessi, somministra l'antipirina sia in polvere che in soluzione, alla dose che varia da 1 gr., 50 a 4 gr. al giorno, coll'aggiunta d'una piccola quantità di bicarbonato di soda. Per il buon risultato Sandez insiste che il medicamento sia dato al paziente dalle nove alle undici ore della sera.

I bambini reagiscono diversamente all'antipirina; quelli che non guariscono con la dose di 2 o 3 gr. guariscono con 4. Si deve prolungare la cura ed aumentare la dose solo in quei casi in cui l'incontinenza riappare dopo la cessazione del rimedio. I bambini tollerano bene l'antipirina.

Nei casi in cui havvi esagerata contrattilità vescicale, giova ancora la distensione meccanica della vescica, metodo usato dal Martin e che Broca avea adottato, colle iniezioni intervescicali di acido carbonico.

Contro l'iperestesia della mucosa uretrovescicale, rilevabile col cateterismo, si ricorrerà generosamente agli antispasmodici, al bromuro, alla valeriana, all'assafetida, al solfato di rame ammoniacale. In certi casi quest'ultimo può condurre alla guarigione, come nel caso riportato da Kelaiditis di Costantinopoli: il solfato di rame ammoniacale alla dose di tre o quattro gocce due volte al giorno d'una soluzione di 20 centigrammi di sale in 15 grammi d'acqua, ebbe a guarire la incontinenza essenziale in una giovane di 18 anni. Contro la iperestesia giova ancora il cateterismo semplice, su cui già Civiale aveva tanto insistito.

V'hanno ancora dei casi in cui l'incontinenza è dovuta ad una atonia dello sfintere uretrale, nei quali saranno utili la stricnina, la rhus e sopratutto l'elettricità.

La stricnina cosigliata da Trousseau, prescritta da Vogel sotto forma di nitrato da 2 a 7 milligr., viene usata da Comby fino a 10 milligrammi. La rhus sotto forma d'estratto venne adoperata con vantaggio specialmente dai medici americani alla dose di 5, 6, 20, 25, 30 gocce. Nella incontinenza d'urina però dei bambini i migliori risultati s'ottengono dall'elettrizzazione dello sfintere uretrale col metodo di Guyon, che si pratica per mezzo d'una sonda speciale, a bottone olivare, che s'introduce fino alla porzione membranosa dell'uretra e che è messo in comunicazione colla corrente indotta. Steavenson però, per non incontrare l'ostacolo della indocilità dei bambini, consiglia di applicare invece la corrente continua col polo negativo alla colonna lombare ed il polo positivo al perineo. L'applicazione ripetuta ogni giorno o ogni due giorni guarisce l'incontinenza in otto o dieci sedute.

Koster raccomanda un altro procedimento; fatto urinare il paziente e fattolo coricare sul dorso, si applica sul pube un elettrode messo in comunicazione col polo positivo d'un apparecchio faradico. Il filo di rame, senza elettrode, in comunicazione col polo negativo, dopo disinfettato, lo si introduce per un centimetro o un cent. e mezzo nell'uretra del paziente. Si fa passare al principio una corrente assai debole, che si aumenta poi fino a tolleranza. A questo punto si lascia agire la corrente per due, tre minuti, per diminuirla poi ed aumentarla alternativamente per tre volte. La durata totale della seduta sarà di sei a sette minuti. Koster afferma che una sola seduta è capace della guarigione.

Bodier di Lyon raccomanda invece le correnti statiche indotte, o altrimenti dette correnti di Morton. Si sa che queste correnti alternate e ad alta frequenza risultano dallo scarico oscillante dei condensatori che si producono allorquando si fanno scattare delle scintille ai poli d'una macchina elettrostatica, mentre che le armature esterne sono relegate l'una al suolo e le altre al malato, non isolate. Bordier cita un caso di guarigione d'una incontinenza in un uomo di 22 anni ribelle alla corrente galvanica e a tutti i metodi prima descritti. La tecnica di questo metodo consiste nell'introdurre nell'uretra una candeletta isolata in rapporto col polo positivo, mentre il polo negativo è in comunicazione col suolo. La distanza tra i poli della macchina varia in modo da poter ottenere una scintilla di circa 4 cent. Le sedute, che possono essere rinnovate due volte nelle 24 ore, durante cinque minuti, saranno ripetute per 25 giorni, come nel caso citato.

Bordier spiega l'utilità di queste correnti per il fatto della serie d'eccitamenti che avvengono a livello dello sfintere a ciascuna scintilla; tali eccitamenti provocano una contrazione molto energica della fibra muscolare, seguita da rilasciamento fino ad una nuova eccitazione. La faradizzazione ha lo svantaggio, secondo il Bordier, di tetanizzare lo sfintere durante tutta la seduta, e ridurlo poi all'esaurimento.

Alcuni malati soffrono d'incontinenza perchè o sognano di urinare, o, per timore di perdere l'orina, tengono la vescica in uno stato permanente d'eccitabilità.

Per lo più questi casi si hanno in bambini pigri o immersi in sonno profondo. Si può provare allora di rendere il sonno più leggero con una tazza di caffè, oppure si cercherà di svegliare il bambino spesso. Ma questi non sono metodi curativi utili; Powers raccomanda di chiudere l'orificio prepuziale di collodio; se il paziente si sveglia di notte

facilmente lo apre e può orinare. Powers assicura d'aver ottenuto rapidamente vantaggi. Stumpf avrebbe guarito 12 di questi bambini e un adulto, cercando d'impedire il contatto dell'urina con l'orificio vescicale dell'uretra, dando al bacino del paziente una posizione elevata.

La suggestione ha dato brillanti successi ai medici ipnologisti. La suggestione curativa dovrà variare nella formola a seconda delle circostanze; si prescriverà o di non urinare a letto, di sentire il bisogno d'orinare e svegliarsi subito; o di svegliarsi ad un'ora determinata per urinare, o di non andare a letto prima d'aver orinato. Berillon consiglierebbe anzi di provocare un'insonnia destinata ad abituare il cervello a percepire il bisogno d'urinare; insonnia che poi scomparisce spontaneamente.

Allorquando si tratta d' incontinenza d' urina per ritenzione dovuta ad un'uretra membranosa troppo stretta o ad una vescica molto ampia, come in alcuni casi osservati da Civiale, Rocher e Jouhdan, è utile il metodo usato da questi Autori stessi, che consiste nell'evacuazione della vescica col mezzo della sonda, a cui si fa eseguire il passaggio, due volte per settimana, di due o tre candelette, allo scopo di dilatare progressivamente lo sfintere uretrale.

Questo trattamento viene regolarmente applicato per un mese di seguito; dopo la qual epoca ordinariamente l'incontinenza è scomparsa.

Tutti questi mezzi di cura devono essere aiutati da una igiene speciale: bever poco sopratutto alla sera, astensione in tutti i casi da bibite gazzose, eccitanti e alcooliche, alimentazione moderata, e nei bambini la minzione ultima della sera deve essere prossima al momento dell'andare a letto, oltrechè insistere sul metodo di Gràche del tener alta la posizione del bacino.

(*Bull. Gener. de therap.*, Nov. 1899).

BOAS. — Sul trattamento interno delle emorroidi.

Nella terapia delle emorroidi si deve tener dinanzi agli occhi, che esse non sono che un'affezione locale dell' intestino retto, e, come Frerichs, v. Recklinghausen, Esmark e Nothnagel hanno dimostrato in questi ultimi tempi, non hanno a che fare con stasi venose, che dipendano dal cuore, dal fegato o dai polmoni. Le cause delle emorroidi sono da ricercarsi localmente in un impedimento al libero deflusso del sangue contenuto nelle vene emorroidarie, verso la vena porta: per cui a questo riguardo si hanno i tumori dell' intestino crasso, dell'utero e degli annessi, calcolosi vescicali, ulcerazioni intestinali, stenosi, ecc.

La causa più frequente delle emorroidi però è dovuta alla pressione che le masse fecali, stagnanti nell' ampolla rettale o nella flessura sigmoidea, esercitano su questi vasi, e quindi la terapia deve esser diretta a toglier di mezzo la costipazione abituale che dà luogo al ristagno delle fecce ora accennato. Perciò si usino una dieta blanda, e gli altri mezzi che favoriscono lo stato normale dell' alvo, moto e ginnastica. Se esistono escoriazioni delle emorroidi si usino suppositorii alla crisarobina, nelle emorragie da parte di esse si somministri l'estratto fluido d'hamamelis virginica, e nei casi più gravi si faccia il tamponamento del retto.

(*Die Therapie der Gegemwart*, n. 10, 1899).

CAPITAN.—Cura dei rumori d'orecchio.

I rumori d'orecchio possono dipendere da congestione dei tessuti molli del condotto e del timpano, da obliterazione del condotto o da azioni riflesse partite dai muscoli dell'orecchio medio. Le lesioni della tromba, le congestioni labirintiche, gli spandimenti diversi dell'orecchio interno possono pure produrli. Infine ve ne sono che dipendono da disturbi circolatori generali, da affezioni del sistema nervoso o da intossicazioni medicamentose. I rimedii usati per curare questa malattia sono molto numerosi, ma assai spesso inefficaci. Sarà utile quindi provare anche il rimedio, sul quale hanno già richiamato l'attenzione Alb. Robin e Mendal.

Si tratta della *cimicifuga racemosa*, pianta della famiglia delle ranuncolacee, la quale avrebbe un'azione inversa a quella della chinina, cioè sarebbe un moderatore dell'irritazione riflessa che è la causa la più frequente dei rumori subbiettivi.

Si impiega come tintura, al quarto, alla dose di 15 a 60 gocce; estratto fluido da 10 a 30 gocce, usandone il principio attivo o cimicifugina da 5 a 20 centigr. Preferibile lo estratto fluido, saggiando poco a poco la tolleranza dello infermo, perchè a dose alta produce nausea, vomito, depressione delle forze, ebbrezza.

In alcuni casi la guarigione è stata completa e rapida. La cessazione dei rumori subbiettivi si può avere dopo un giorno di cura. Non ha effetto se i rumori datano da qualche anno.

(*La Médecine moderne,* 16 dicembre 1899).

BLEULER.—Regressione rapida dello « zona » sotto l'influenza della cocaina.

Fra i mezzi analgesici usati contro i dolori che accompagnano le eruzioni dello *zona* la cocaina fu spesso impiegata; eppure nessuno ha finora constatato il fatto riferito dall'A., che cioè tale rimedio è capace non soltanto di alleviare i fenomeni dolorosi associati all'*herpes zoster*, ma di provocare anche quasi istantaneamente la regressione dell'eruzione, e la completa scomparsa in pochi giorni.

Attualmente l'A. dispone di un totale di 23 casi di guarigione rapida dello *zona* sotto l'influenza della cocaina. Il processo che egli segue, consiste nello stendere sulla parte affetta, col mezzo di un pennello o semplicemente col dito, uno strato di pomata composta in parti uguali di lanoina e di vaselina, e contenente 1 $^{\circ}/_{0}$ di cloridrato di cocaina, poscia nel ricoprire la regione con un pannolino su cui si è spalmata questa pomata.

(*Semaine médicale,* n. 50, 1899).

GALLOIS.—Sulle applicazioni di salicilato di metile nella foruncolosi e nelle piaghe in genere.

L'A. ha adoperato il salicilato di metile non solo nel trattamento della foruncolosi ma anche in quello delle ulcere della gamba e delle piaghe in genere. In tutti i casi ottenne risultati favorevolissimi; in un malato, che presentava una recidiva di zona con dolori nevralgici ed eruzione caratteristica, le frizioni con salicilato di metile produssero il rapido disseccamento delle vescicole.

Il salicilato di metile presenta degli inconvenienti e dei vantaggi. Come inconvenienti si debbono segnalare il suo odore che, senza essere sgradevole, è assai forte e molesto. Ma che dire del iodoformio? Inoltre, nel momento della applicazione, il salicilato produce un bruciore sopportabile nelle piccole piaghe, ma che sarebbe meno tollerabile per le piaghe estese e particolarmente sensibili, ad esempio quelle di un vescicante.

Come vantaggio si ha la forma liquida ma non acquosa del medicamento. L'A. adopera anche le polveri antisettiche, aristolo ed eurofene, ma l'inconveniente delle polveri è di formare facilmente una specie di crosta al di sotto della quale il pus può restare bloccato; ciò che è una condizione svantaggiosa. Per evitare questo inconveniente, l'A. ricopre le piaghe, su cui ha posto la polvere, con uno strato di ovatta glicerinata e di un foglio di guttaperga. Malgrado ciò, qualche volta la crosta si forma. Il salicilato di metile permette di fare un trattamento umido. Senza dubbio esso si evapora, ma prosciugando non fornisce, come la polvere, materiale per la formazione delle croste. L'ovatta aderisce ma si toglie facilmente con il lavaggio; in ogni caso l'A. non ha trovato il pus sotto la medicatura al salicilato dopo il prosciugamento. D'altronde rimuovendo la medicatura tutti i giorni, non vi è nulla a temere. Un altro vantaggio: il salicilato di metile è un corpo che si mescola poco all'acqua, esso forma quindi in certo modo alla superficie della pelle uno strato idrofugo, che si oppone all'infezione delle ghiandole e dell'epidermide.

Concludendo, il salicilato di metile sembra all'A. un eccellente antisettico, evitando la formazione del pus ed eccitando la granulazione delle piaghe. Ciò che è assai notevole è l'aspetto roseo, fresco, delle piaghe così medicate. L'A. crede infine che il salicilato di metile possa anche essere ugualmente adoperato con vantaggio nel trattamento delle piodermiti.

(*Soc. de thérapeutique*, sed. 25 ottobre, 1899).

SOLARI. — Cura delle cefalalgie sifilitiche con l'ioduro di potassio per clistere.

Durante il periodo secondario e spesso in piena evoluzione di fenomeni terziari, i sifilitici sono tormentati da nevralgie cefaliche.

Nel periodo secondario esse non sono che accidenti puramente nervosi, idiopatici; ma nel periodo terziario possono essere sintomatiche di lesioni gravi al cervello, cervelletto o meningi.

Tutte queste cefalalgie, sia idiopatiche che sintomatiche, hanno un carattere comune, d'insorgere cioè o di esacerbarsi verso sera e durante la notte.

Il metodo curativo che l'A. propone è, a suo dire, così efficace ed infallibile per le forme idiopatiche, che mercè sua si può anche nei casi più difficili accertarsi della natura di questa nevralgia, basandosi sulla riuscita o sull'insuccesso del trattamento.

Pur continuando il trattamento speciale generale della sifilide così come la cura locale dei fenomeni concomitanti, l'A. prescrive ai sifilitici con cefalalgia un piccolo clistere di acqua tiepida coll'aggiunta di 2 grammi di ioduro di potassio, da farsi, e da tenersi alla sera prima di coricarsi.

Nei casi in cui l'ammalato ha qualche difficoltà a conservarlo, vi

aggiunge qualche goccia di laudano o si diminuisce la quantità dell'acqua.

La seconda sera vi aggiunge 3 gr. di ioduro; la terza sera 4 gr. e così di seguito fino a cessazione della nevralgia.

L'A. ha potuto constatare nella sua lunga pratica, che nella cura delle nevralgie cefaliche dei sifilitici, gli ioduri agiscono più efficacemente e più sicuramente. facendoli assorbire per la via del retto. Questo metodo d'altra parte ha il vantaggio di non affaticare lo stomaco.

(*L'Indép. méd.*, 1899).

ZAPPULLA A.—Il fluoruro di argento nella cura della pustola maligna.

Nel 1891 Lazzaro, studiando l'azione dei fluoruri alcalini per quel che riguarda l'azione venefica di queste sostanze, concludeva che l'azione velenosa era da ascriversi al fluoro in essi contenuto e non al metallo, e che quest'azione si rende sempre più spiccata quanto maggiore è la quantità di fluoro che entra in combinazione nella molecola; va ben inteso però che è necessario tener presenti sia la solubilità che la stabilità del sale che si esperimenta.

Più tardi, nel 1894, a completare detto studio egli sperimentava il floururo di argento, il quale chimicamente è molto vicino ai fluoruri alcalini. Questo è un sale spostabile, ha caratteri chimici e fisici ben netti ed è stato parecchie volte impiegato da chimici distintissimi allo scopo di preparare il fluoro, però con risultati sempre negativi.

La sua azione nell'organismo animale si avvicina molto a quella dei fluoruri alcalini.

Il prof. Lazzaro concludeva che il fluoruro doveva occupare nella terapia un posto non indifferente, specie per la sua azione antibatterica: basti il conoscere che $^1/_{20}$ di mg. in 10 cc. di brodo è più che sufficiente ad impedire lo sviluppo dei bacilli del carbonchio.

In virtù di questo studio, l'A. ha voluto provare clinicamente questo farmaco e crede ora utile rendere di pubblica ragione i risultati ottenuti, riferendo, per quanto brevemente, le storie cliniche.

Egli ha provato il fluoruro di argento nella pustola maligna e può confermare l'azione veramente energica di questo farmaco, azione che si può quasi dire specifica.

All'Ospedale Lazzaretto della Guadagna, dove appunto si ricoverano i pustolosi, il metodo di cura, che l'A. trovò in uso e che continuò ad usare, era quello delle iniezioni di sublimato al millesimo attorno alla pustola, iniezioni che alle volte si ripetevano nei giorni successivi e nei casi gravi.

Tale metodo invero ha dato buoni risultati: non s'intende relativamente alla vita, perchè i casi di morte sono stati abbastanza rari, ma relativamente alla durata della malattia. Infatti, di circa 25 casi di pustola maligna curati colle inizioni di sublimato, l'A. ha potuto constatare una durata media di trenta giorni.

Dal momento che il prof. Lazzaro consigliò di sperimentare il fluoruro di argento, l'A. ha tralasciato gli altri metodi ed ha sottomesso gl'infermi all'influenza di questo farmaco.

I vantaggi sopra gli altri metodi sono abbastanza evidenti. Generalmente le iniezioni, fatte una sola volta, sono più che sufficienti e si può dire che la pustola maligna con questo metodo si cura in un giorno. Praticate le iniezioni, cede dopo poche ore la febbre, dimi-

nuisce l'edema e la pustola si avvia quasi spontaneamente alla guarigione, guarigione la quale si ottiene in un tempo relativamente breve: dodici, quindici giorni al massimo.

Le iniezioni si praticano al numero di 1-5, secondo l'importanza del caso, con 1 c.c. per volta di soluzione al 1|2—1 per mille, attorno alla pustola.

Si sono presentati casi di pustola alla faccia, al collo, al mento, all'avambraccio, ed in nessun caso l'A. ha potuto osservare formazione di cicatrici deformi.

Ed ora viene spontanea la domanda: Quale è il meccanismo d'azione del farmaco? E' quello stesso che il Lazzaro ha già descritto, cioè che il fluoruro d'argento per la sua poca stabilità si scinde, mettendo in libertà acido fluoridrico, a cui si deve l'azione antibatterica.

In questo modo si spiegano benissimo quelle pustolette, che spesso si sono osservate in vicinanza della pustola maligna, le quali non rappresentano altro che depositi di argento.

(*Arch. di Farm. e terap.*, n. 12, 1899).

FERREIRA.— Sull'uso terapeutico del cloridrato di eroina.

L'eroina, derivato acetico della morfina o diacetato di morfina, fu per la prima volta adoperato da Dreser di Eberfeld, che ne studiò l'azione fisiologica per mezzo di esperienze sui conigli.

Il Dreser dimostrò che l'eroina ha azione sedativa più spiccata della morfina e specialmente della codeina sui movimenti respiratorii; inoltre essa aumenta l'ampiezza delle escursioni respiratorie, favorisce l'espansione polmonare, donde ne risulta una ventilazione più completa e la penetrazione dell'aria negli alveoli polmonari più lontani, nelle arborizzazioni più fini dell'apparecchio respiratorio.

L'eroina ha ancora la proprietà di accrescere l'energia dei muscoli respiratorii, in modo da ostacolare i fenomeni broncoplegici che si presentano frequentemente nelle affezioni polmonari dei bambini e dei vecchi.

Leo, che ha studiato le azioni di questo derivato della morfina, dice che agisce sulla inspirazione come la digitale sul funzionamento del cuore, che essa rallenta, nel mentre ne accresce la forza delle pulsazioni.

Dreser attribuisce anche nell'eroina una certa azione antipiretica, dovuta ad una azione coercitiva sulla produzione di calorico.

Oltre a queste virtù, l'eroina possiede il vantaggio di essere 10 volte meno tossica della codeina.

Infatti, per come risulta dagli studii sperimentali di Dreser, il rallentamento dei movimenti respiratorii si mostra nel coniglio con 1 milligrammo di eroina, mentre che, per ottenere lo stesso effetto, si deve adoperare 1 centigrammo di codeina. Ora la dose mortale di questi due agenti terapeutici è di un decigrammo per chilogrammo di coniglio; ne consegue che la dose mortale di eroina è cento volte più alta della dose medicamentosa, mentre che per la codeina la dose mortale è solo 10 volte maggiore di quella terapeutica.

L'eroina non produce abbassamento della pressione vascolare, nè agisce sul cuore più energicamente della codeina somministrata alla stessa dose.

Da questi effetti fisiologici si possono dedurre le indicazioni terapeutiche di questo agente farmacologico, le quali sono state particolarmente studiate da Floret, Eulenburg, Leo, Fausch e Strube.

Essendo l'eroina insolubile, le ricerche cliniche sono state fatte con

il cloridrato, che è solubilissimo. Leo e Eulenburg hanno adoperato il cloridrato di eroina in casi di dispnea, di enfisema polmonare, bronchite, asma e tisi polmonare. La sua azione sedativa sulla tosse e i suoi effetti eupneici si sono mostrati pronti e notevoli.

Fausch ha veduto ammalati, specialmente tubercolosi, che avevano preso senza successo la codeina e la morfina per diversi giorni, che hanno provato un sollievo rapido con la somministrazione di 3-5 milligrammi di cloridrato di eroina.

Nella polmonite, l'eroina calma la tosse ed ha azione sedativa generale. Nelle nevralgie la sua efficacia è anche notevole, ed Eulenburg ha raccolte numerose osservazioni dimostrative degli effetti analgesici di questo farmaco, che in questi casi è stato generalmente somministrato per via ipodermica.

Strube ha dato l'eroina ai tisici ed agli asmatici con risultati incoraggianti.

Generalmente la dose media deve essere di 5 milligrammi a 1 centigrammo nelle 24 ore; però se ne può elevare la dose fino a 3 centigrammi durante la giornata, nei casi in cui i sintomi si mostrano ribelli all'azione terapeutica di essa.

L'A. ha adoperato anche l'eroina in infermi tubercolosi, asmatici, bronchitici. Egli ha avuto sempre a lodarsi dell' uso di essa, poichè in ogni caso gli effetti sedativi sulla tosse e sugli accessi asmatici furono assai notevoli.

La tolleranza fu in ogni caso ammirevole: gli infermi non provarono mai lo stordimento, le nausee che reca abitualmente la morfina.

I risultati incoraggianti ottenuti dall'A. confermano le conclusioni dei pratici tedeschi sui vantaggi che procura l' uso clinico del cloridrato di eroina.

È necessario un più lungo impiego di esso, perchè si possa conoscere meglio la sua efficacia, e fissarne le indicazioni terapeutiche.

(*Archivio di Farmacologia e Terap.*).

BARNES. — L'impiego terapeutico del gelsemium sempervivens.

Secondo le ricerche dell'Autore, il *gelsemium sempervivens* non ha richiamato abbastanza l'attenzione. È un agente terapeutico di primo ordine. La gelsaminina, che è l'alcaloide estratto dalla radice della pianta, è una polvere bianca non cristallizzabile, alcalina, insolubile nell'acqua, ma solubile nell'alcool, etere e cloroformio.

L'estratto fluido officinale o la tintura costituiscono buone preparazioni. La gelsaminina è antispasmodica, antinevralgica, antimalarica, analgesica, ipnotica e diaforetica. Esercita un'azione diretta sulla midolla, paralizza la motilità e la sensibilità ed agisce perciò come un sedativo nervoso potentissimo. Il terzo, il quarto, il quinto ed il sesto paio di nervi cranici sono specialmente influenzati dalla gelsaminina. Lo stesso dicasi del centro genito-urinario. L'eccitabilità riflessa è dapprima aumentata, poi diminuita, infine esaurita.

Deboli dosi, 1/2 o 1 milligramma di estratto fluido rilascia il sistema nervoso generale, diminuisce la irritazione nervosa e la tensione muscolare. Una dose più forte, 5 milligr., produce languore, indebolisce la sensibilità e l'azione muscolare, dilata la pupilla, produce laptosi, ed una diaforesi abbondante.

L'effetto delle dosi moderate sparisce in tre ore. Dosi tossiche, 10 mill. o più producono vertigine, diplopia, midriasi, prostrazione e ri-

lasciamento muscolare, paralisi parziale degli sfinteri, finalmente collasso cardiaco.

Le indicazioni della gelsaminina sono la eccitazione della funzione nervosa, l'eccitazione mentale, la tensione muscolare.

Nella grippe, il *gelsemium* abbatte la febbre, la cefalea ed il dolore.

Nei dolori reumatici o nevralgici, l'effetto del *gelsemium* è eccellente. È un medicamento specifico del tic doloroso.

La coccigodinia è spesso guarita con la gelsaminina, anche sciatica.

Infine si può ugualmente impiegarla nell'epilessia e nella isteria associata al bromuro di sodio, nelle convulsioni ed in tutti i casi di spasmo muscolare. (*France Médicale*).

(De Luca)

HILDEBRANDT.—Contributo all'anestesia con l'ortoformio.

L'A. impiegò l'ortoformio contro gl'intensi dolori prodotti dalla polpa scoperta di un dente cariato, sciogliendo la detta sostanza nell'alcool riscaldato, imbevendo un batuffolo di cotone nella soluzione stessa e immettendolo nella cavità dentaria. Il risultato fu ottimo: il dolore cessò subito e l'azione benefica durò due giorni; in seguito il medicamento fu di nuovo applicato e sempre con uguale risultato soddisfacente. L'introduzione del batuffolo di cotone deve essere fatta con una certa rapidità.

(*Centralblatt für med. Wissen.*, n. 40, 1899).

VARIETÀ

Sui batterii nelle polveri di strada innaffiate e non innaffiate.

Ecco i risultati ottenuti da Mazuschita Teisi in uno studio sui batterii nelle polveri di strada, pubblicato sull'*Archf. Hygiene.*

Nella polvere degli interstizii stradali umidi il numero dei microrganismi è doppio di quello trovato nella polvere degli interstizii asciutti.

Sui batterii sospesi in questa ultima ha notevole influenza la forza battericida della luce solare quando il tempo si mantiene a lungo buono e il prosciugamento è intenso, essendo il numero di batterii alla superficie metà di quello degli strati inferiori umidi.

In questi le specie meno resistenti spariscono dopo 2 settimane, nelle polveri asciutte al più tardi dopo quattro giorni. Alcuni bacilli patogeni furono trovati nelle polveri asciutte e umide; in quelle umide fu trovato il bac. vulgaris.

Dal punto di vista igienico risulta quindi che l'innaffiamento stradale ha effetti, diciamo pure, dannosi quanto al numero dei microorganismi: ma viceversa fissando tali germi, rinfrescando l'aria, è utile.

Certo val meglio *lavare* le strade a grande acqua, invece di aspergerne la polvere come si fa d'ordinario.

Stanislao Sommella — *Gerente responsabile.*

Napoli—Tipi N. Jovene & C.°—Piazza Trinità Maggiore, 13.

LAVORI ORIGINALI

Prima Clinica Medica della R. Università di Napoli
diretta dal Prof. DE RENZI E.

DE RENZI E. e CAFIERO C. — Studio comparativo sull'efficacia di alcuni preparati nella tubercolosi sperimentale.

Abbiamo al principio di quest'anno iniziato alcune ricerche sperimentali intorno ad alcuni preparati nuovi nonchè di qualcuno antico. I preparati da noi presi in esame sono stati: il cacodilato di soda, il metavadanato di soda, il protargolo, il somatosio, le inalazioni di vapori di iodo.

L' acido cacodilico o acido di metilarsenico comparve in terapia il 1877 per opera di Jochheim. Nel 1896 Danlos lo preferì nelle cure arsenicali. Egli adoperò il cacodilato di soda nella psoriasi e ne ebbe a rilevare degli effetti vantaggiosi. In un caso di pseudo-leucemia produsse un notevole aumento nel peso del corpo; però, sull'ipertrofia glandulare non si ebbe a riscontrare alcuna diminuzione di volume. Il Gautier sostiene che l'acido cacodilico non sia un preparato arsenicale ordinario; e che ecciti la vitalità delle cellule irritandone il nucleo. Il Robin crede egualmente che, mentre la cura arsenicale è cura di risparmio, quella dell'acido cacodilico sia eccitante.

Il Gautier, nella tubercolosi, consiglia di non oltrepassare la dose giornaliera di gr. 0,10. Egli all'Accademia di Medicina comunicò due casi di tubercolosi pulmonare, nei quali la cura cacodilica diede dei benefici risultati.

Il Bormans alla R. Accademia di Medicina di Torino (1) riferisce i risultati ottenuti dal cacodilato di soda in alcune clorotiche. Dalle sue osservazioni concluse; che il cacodilato di soda è un rimedio che può essere sopportato a dosi assai più elevate di quanto si creda, e potrà riuscire utile in tutti quei casi nei quali si voglia introdurre nell'organismo una forte dose di arsenico.

---

(1) Bormans, Gazzetta degli ospedali N.° 39, 1900.

Il vanadium, scoperto nel 1805 da del Rio (1), da qualche anno è stato introdotto in terapia e raccomandato nei morbi esaurienti.

Esso estrinseca — se somministrato in piccolissime dosi — la sua azione benefica sull'appetito e sul peso del corpo, eccitando la nutrizione e il sistema nervoso.

Il Laran all' autopsia d' una cavia tubercolizzata dietro l' azione dell'acido vanadico, constatò che le lesioni tubercolari avevano subito la trasformazione fibrosa. La cavia con simile trattamento si mantenne in vita per un anno. Egli in una fistola postuma ad un tumore bianco constatò, che ben presto avveniva la cicatrizzazione dopo aver applicato l'acido vanadico. Laran, Lyonnet, Martz e Martin indicano la dose di 4 a 5 mmg. di vanadato di soda.

L'uso dei sali d'argento ci fu consigliato dall'applicazione che di questi si è proposto in alcuni casi di affezioni pulmonari. Ad esempio il Caccianiga l'adopera nella pulmonite lobare (2), nonchè dagli esperimenti di Credé (3), fatti specialmente sugli streptococchi, stafilococchi e bacilli del carbonchio, da cui risulta che i sali d'argento in contatto, sia di culture in mezzi nutritivi diversi, che da focolai purulenti e carbonchiosi di vario genere, spiegano azione microbicida importantissima senza danneggiare i tessuti con cui si trovano a contatto.

L' importanza che nella cura della tubercolosi ha sempre avuta l'alimentazione abbondante secondo le più concordi osservazioni—specialmente quella ricca di sostanze azotate, fatto che spinse perfino ad alcuni sistemi d'alimentazione in verità eccessivi quale, per esempio, il *gavage*, consigliato da Debove — ci suggerì di sottoporre una serie d' animali alla somministrazione del somatosio, il quale, com' è noto, è solubile nell'acqua calda. Esso contiene 80 a 90 % di albumosi 0,25 % di peptone 7,46 % dei sali, a preferenza, fosfato di potassio (Eichhoff).

Fin dall'anno scolastico 1882-83 il prof. de Renzi insieme ai dottori Penta e Marotta (4) dimostrò che l'iodo possedeva una certa efficacia contro la tubercolosi. Infatti, sperimentalmente vide che, mentre gli animali di controllo inoculati con materie tubercolari perivano nello

---

(1) Vanadium. Emploi thérapeutique du Vanadium par le Docteur Victor Berthail, Paris, 1899.

(2) Caccianiga, I sali d'argento nella cura della polmonite lobare, Rivista Veneta di scienze mediche, Anno XVI, fasc. VIII, 31 ottobre 1899.

(3) Chirone, Trattato critico dei medicamenti nuovi, pag. 59.

(4) Prof. E. de Renzi, La tisichezza polmonare, pag. 452.

spazio di pochi mesi, 4 cavie ed 1 coniglio, appartenenti a due serie d'animali sottoposti all'inalazione dei vapori di iodo, sopravvissero.

Abbiamo prescelto come animali di esperimento per le nostre ricerche le cavie; esse sono state 49, ripartite in sette gruppi.

Un gruppo di 7 cavie fu destinato a controllo. Ciascun gruppo di cavie fu rinchiuso in gabbia di rete metallica della medesima grandezza; mentre il controllo, come il gruppo dell'esperienza dell'inalazione dei vapori di iodo, fu rinchiuso in gabbia di vetro della identica dimensione. Dette gabbie presentavano il fondo libero e sollevato dal suolo per 10 cm. Sul suolo si poneva un piatto di vetro contenente l'iodo metallico destinato allo svolgimento dei vapori.

Abbiamo curato che ogni singola esperienza presentasse il peso complessivo delle cavie presso a poco uguale al controllo. In tutto il tempo che son durate le esperienze, le cavie sono state alimentate con crusca al mattino ed ortaggi nel giorno. Le iniezioni dei preparati venivano eseguite in giorni alterni. Il giorno che non venivano praticate le iniezioni, le cavie venivano pesate.

Lo scopo delle nostre ricerche mirava a scorgere l'efficacia che i prodotti presi in esame inducessero sul peso del corpo delle cavie e sulla durata della loro vita. Rinunziammo ad osservare l' azione dei preparati sulla temperatura, perchè, dato il numero degli animali, non ci sarebbe stato agevole una ricerca rigorosa.

La via prescelta per la somministrazione dei preparati è stata la ipodermica per il cacodilato, metavadanato di soda, protargolo e somatosio. Circa la proporzione di essi ci è stato di guida l'indicazione della dose nell'uomo rispetto al peso del corpo, così, per il cacodilato di soda la dose è stata di gr. 0,001; per il metavadanato di soda di gr. 0,00001; per il protargolo di $^1/_2$ mmg.; per il somatosio gr. 0,05. Il matraccio contenente il somatosio veniva sterilizzato alla stufa a vapore del Koch ogni qualvolta veniva aperta.

La quantità dell'iodo metallico per le inalazioni è stata da $^1/_2$ a 7 grammi per giorno somministrato in due volte.

Il 16 gennaio inoculammo le cavie di tubercolosi; a tale scopo ci avvalemmo dell'espettorato dell'infermo G. F., storia clinica N. 6, allora degente in clinica. Detto espettorato al microscopio presentava al massimo 50 bacilli di Koch nei campi visivi più ricchi. Del suddetto espettorato prendemmo la parte più densa nella quantità di circa 1 cmc., e lo sciogliemmo accuratamente in un litro di acqua distillata sterilizzata. Di questo miscuglio ne inoculammo 1 c.c. nella cavità peritoneale delle cavie. La regione ove fu praticata l'inoculazione fu ac-

curatamente disinfettata, come la siringa Tursini per tale scopo venne sterilizzata.

Il 20 gennaio, dopo 4 giorni dall'inoculazione, cominciammo a sperimentare i detti preparati.

Ecco ora quanto possiamo rilevare dalle esperienze tutte praticate intorno all'argomento. Prima d'ogni altro riferiamo le conclusioni sugli effetti dei mezzi usati sulla nutrizione generale, desunti dalle modificazioni del peso del corpo: queste osservazioni non potevano però essere proseguite oltre il primo mese d'esperimento, giacchè in seguito il peso del corpo presentò dei rimarchevoli aumenti, che non potevano più essere presi in considerazione, essendo dovuti, evidentemente, alla presenza di liquido per peritonite tubercolare.

Dalla seguente tabella risultano le modificazioni in più o in meno presentate dal peso del corpo dopo un mese di cura; modificazioni che sono espresse in numeri rappresentanti la differenza del peso di ciascun gruppo di cavie dopo un mese di cura, in rapporto a quello primitivo; l'aumento è designato col segno « + » e la diminuzione col segno « — ».

1.ª Tabella del peso

Gruppi di sette cavie.

Data	Controllo	Protargolo	Metavanadato di soda	Somatosio	Cacodilato di soda	Controllo esperienz. iodo	Inalazioni iodo
20 genn.	gr. 3110	gr. 3150	gr. 3270	gr. 3020	gr. 3050	gr. 2880	gr. 2880
20 febb.	» 3140	» 3120	» 3420	» 3140	» 3160	» 3180	» 3050
	+ gr. 30	— gr. 30	+ gr. 150	+ gr. 120	+ gr. 110	+ gr. 300	+ gr. 170

Dalla tabella su esposta si rileva come, il gruppo in cui la nutrizione si mostrò più avvantaggiata, è costituito da quello di controllo all'esperienza dell'iodo. Non sapremmo spiegare altrimenti questo vantaggio, che le cavie di controllo all'esperienza con l'iodo ebbero sulle cavie stesse di controllo per gli altri preparati, se non con la circostanza che il controllo dell'esperienza dell'iodo era sottoposto a condizioni igieniche migliori, specie di luce per essere rinchiuse in gabbie di vetro.

Un risultato discreto si notò sulla nutrizione per effetto del metavadanato di soda, del somatosio e del cacodilato di soda; in cui si ebbe un aumento rispettivo di gr. 150, 120, 110 ; mentre il gruppo di controllo aumentò di soli gr. 30; all'incontro quello sottoposto alla cura del protargolo scemò di gr. 30.

Gli effetti, poi, di tali agenti spiegati sul decorso della tubercolosi sono espressi dalla seguente tabella, nella quale sono riportati i giorni di vita di ciascuna cavia, così di controllo come delle singole esperienze, nonchè la media della vita di ciascun gruppo di cavie.

2.ª Tabella

Durata della vita delle cavie dopo l'inoculazione tubercolare.

data iniez. tuber.	data della cura	num. delle cavie	Controllo	Protargolo	Metavadanato di soda	Samatosio	Cacodilato di soda	Controllo esperienza iodo	Inalazioni iodo
16 genn.	19 genn.	1ª	giorni 71	giorni 57	giorni 66	giorni 83	giorni 54	giorni 60	giorni 70
		2ª	» 79	» 68	» 67	» 85	» 80	» 71	» 76
		3ª	» 82	» 74	» 68	» 87	» 92	» 79	» 80
		4ª	» 85	» 88	» 72	» 113	» 125	» 81	» 83
		5ª	» 132	» 92	» 80	» 153	» 141	» 135	» 92
		6ª	» 139	» 93	» 82	» 172	» 173	» 156	» 128
		7ª	» 157	» 129	» 132	» 185	» 213	» 194	» 151
			gior. 745	gior. 601	gior. 567	gior. 878	gior. 878	gior. 776	gior. 680

Media della vita di ogni cavia.

Controllo	Protargolo	Metavadanato di soda	Samatosio	Cacodilato di soda	Controllo esperienza iodo	Inalazioni iodo
gior. 106	gior. 85	gior. 81	gior. 125	gior. 125	gior. 110	gior. 97
ore 10	ore 20		ore 10	ore 10	ore 20	ore 3

Conclusione.

Si può rilevare dalle su esposte ricerche, che il protargolo e il metavadanato di soda hanno sensibilmente affrettata la morte delle cavie tubercolotiche. Egualmente le inalazioni di iodo hanno mostrato

un'influenza piuttosto sfavorevole sul decorso dell'affezione, abbreviando leggermente la vita delle stesse cavie tubercolotiche. Le sostanze che sembra abbiano spiegato un'influenza favorevole sul decorso della tubercolosi sperimentale, sarebbero, secondo le nostre esperienze, il somatosio e il cacodilato di soda. Infatti, le cavie sottoposte alla somministrazione di questi due ultimi prodotti, si sono tenute in vita per una durata media di 125 giorni e 10 ore; mentre la vita media delle cavie di controllo corrisponde a 106 giorni e 10 ore.

Laboratorio della 1.ª Clinica Medica dell'Università di Napoli diretta dal Prof. DE RENZI E.

SEZIONE BATTERIOLOGICA (PROF. N. PANE)

LAMARI A. e GATTA R.—Sulla resistenza delle cavie private di un rene, della milza o di parte del fegato per alcune infezioni (*tossina difterica, bacterium coli commune, virus tubercolare*). **Ricerche sperimentali.**

È risaputo che in condizioni normali, gli organi purificatori svolgono un'azione importantissima, la quale è assolutamente indispensabile negli stati morbosi e soprattutto nelle infezioni. La fisio-patologia e la clinica ci ammaestrano come allora nel fegato, nel rene e nella milza meglio si appalesi l'alterazione di attività biologica, per influenza de' germi e de' prodotti di elaborazione batterica. D' altra parte, l' anatomia patologica controlla queste verità in modo affatto inoppugnabile ed autorizza, quindi, a che si concatenino armonicamente le diverse lesioni morbose con le multiformi varietà nosografiche del campo clinico. Il che va detto fuori i limiti dell'assoluto. Infatti, mentre da una parte la medicina interna ci dimostra, per es., la maggiore gravità di una pneumonite associata a importanti lesioni renali; dall'altra, la chirurgia sancisce l'adattamento all' equilibrio nell' attività funzionale dell'epurazione organica dopo l'asportazione di un rene, ove l'altro sia completamente integro.

Non è privo d'importanza, specie per le applicazioni chirurgiche della nefrectomia, il modo di comportarsi della funzione renale. Bardier e H. Frenkel (1), poggiandosi non meno su' tracciati oncografici

---

(1) *Semaine Medicale*, n. 11, 1900.

quanto sull'esame comparativo dell' urina, ritengono che nello stato fisiologico non esista un'alternativa di funzionamento tra i due reni, così pe' fenomeni vasomotorii, come per la secrezione urinaria, ed opinano essersi potuto ottenere, da altri, risultati differenti per ostacoli sopraggiunti negli ureteri. Tuttavia, nel rene superstite, dopo la nefrectomia, si determina necessariamente uno stato iperemico, causa l'iperattività funzionale vicariante: il che potrebbe, forse, entro certi limiti, favorire alcuni effetti che le infezioni producono. C. Sacerdotti (1) dimostrò sperimentalmente, che l'ipertrofia compensatoria de' reni dipende o esclusivamente o principalmente dall' aumento di elaborazione a cui gli epitelii renali sono soggetti. D'altra parte, si è veduto che gli elementi istologici del rene abbiano, entro dati limiti, il potere naturale di distruggere i microrganismi (2). Le ricerche chimico-microscopiche di Reale (3) dimostrarono che in alcune infezioni, come nella polmonite, prevalgono nel rene i fatti degenerativi sopra gl'infiammatorii, e Schrön confermò questo anatomicamente (4), avendo trovato degenerazione grassa, soprattutto nella sostanza corticale. Finalmente, bisogna citare le esperienze di Pernice e Scagliosi, i quali, inoculando ai cani varii bacterii, riscontrarono negli elementi renali insieme alterazioni flogistiche e degenerative (5).

Non egualmente dimostrata è l'importanza biologica della milza. Banti (6) studiò le relazioni che questo organo ha col fegato nelle itterizie pleiocromiche. Si sa, infatti, che la milza è considerata un organo citemolitico (accumulatore di pigmento sanguigno specialmente; e sono del resto noti i rapporti tra sostanze cromogene del sangue e pigmenti biliari (7). Mya (8) notò accumularsi in essa, e trasformarvisi con rapidità e abbondanza, il detrito pigmentale nell'avvelenamento da pirodina. Malinin (9) disse che la milza ingloba e tra-

(1) C. Sacerdoti.—*Sulla ipertrofia compensativa de' reni, Ricerche sperimentali.* Archivio per le scienze mediche, vol. XX, n. 11, 1896.

(2) *The Lancet,* n. 8-10, 24 febbraio 1900, citato dalla *Riforma Medica* dello stesso anno.

(3) E. Reale, *Manuale di chimica clinica,* 2.ª ed. 1900.

(4) E. Reale, *Opera citata.*

(5) E. Reale, *Opera citata.*

(6) *Gazzetta degli ospedali,* a. XVI, n. 47, 1895.

(7) E. Reale, *Opsra citata.*

(8) Mya, *Arch. ital. de Biologie,* vol. XVI, 1891 e lo *Sperimentale,* 31 maggio 1891.

(9) Manilin, *Contributo allo studio della fisio-patologia della milza.* Pisa, 1898.

sforma nei principii costitutivi della bile gli elementi ematici; e Tedeschi (1) osservò che gli organi degli animali smilzati contenevano, specialmente il fegato e il midollo delle ossa, grande quantità di ferro. Lo stesso Banti (2) vide che i cani smilzati sopportano la acetilfenilidrazina e toluilendiamina in dosi che sarebbero riuscite mortali pei cani sani; e notò pure come le dosi ordinarie di veleno, che negli animali dello stesso genere dànno certamente itterizia, riescono senza effetto nei cani splenectomizzati, rilevando che la mancanza di questo organo rende più difficile e scarsa la distruzione delle emasie, le quali diverrebbero quindi più resistenti, conforme alle dimostrazioni di Bottazzi (3). Contrarii a questi sarebbero i risultati delle esperienze eseguite da uno di noi (Gatta) e da de Luca (4), avendo osservato che la pirodina, la glicerina e la toluilendiamina producono nei cani smilzati elevatissima diminuzione dell'emoglobina e dei globuli rossi, con emoglobinuria. In seguito, le ricerche sperimentali di A. Pugliese e T. Luzzatti (5) hanno indotto gli AA. a conchiudere, che la splenectomia fa diminuire il numero dei corpuscoli rossi e la quantità di emoglobina, e fa aumentare il numero dei corpuscoli bianchi, senza indurre alcuna sensibile diminuzione nella resistenza dei globuli rossi. Finalmente, in una 2ª nota, A. Pugliese riconosce come vera la ipotesi di Ponfick (6), che attribuisce alla milza l'importante funzione di *accumulare e condurre al fegato, per la porta, il materiale necessario alle cellule epatiche per la formazione de' pigmenti biliari. Tolta la milza, questo materiale si espanderebbe negli altri organi e specialmente nel m. osseo, e non arriverebbe al fegato che poco alla volta e per la circolazione generale. In conseguenza, il fegato avrebbe una maggiore quantità di materiale da elaborare ed elimineerebbe quindi meno pigmenti biliari* (7).

Molto più importante sembrerebbe essere, quindi, la funzione del

(1) *Ziegler's Beiträge,* Cd XXVI.

(2) Banti, *Luogo citato.*

(3) Bottazzi, Lo *Sperimentale,* 1894, pag. 433.

(4) Gatta e De Luca, *Rivista clinica e terapeutica,* anno XXI, n. 11, 1897.

(5) A. Pugliese e T. Luzzatti, *Milza e veleni ematici. Contributo alla Fisiologia della milza.* Archivio per le scienze mediche, Torino, 1900.

(6) *Berliner Klinis. Wochenschr.,* n. 26, 1883, citato nel lavoro di A. Pugliese.

(7) A. Pugliese. *La sècretion et la composition de la bile chez les animaux prives de la rate.* Archives italiennes de Biologie. T. XXXIII, fascicolo III, 1900.

fegato come organo depuratore e, meno forse, sotto lo stesso rapporto, quella della milza, così in condizioni normali, come negli stati morbosi e soprattutto nelle infezioni.

Roger studiò il valore che ha l'azione protettiva del fegato nei processi infettivi, estirpando questo organo alle rane (che possono vivere così per circa 4 giorni), e inoculando poi la sostanza infettante, la quale produceva più o meno rapidamente e con minore dose la morte (1). Melnikow-Raswedenkow studiò il valore che ha la milza nell'infezione carbonchiosa, esperimentando sui conigli smilzati e per controllo su quelli sani.

Dalle sue ricerche, eseguite con iniezioni di coltura carbonchiosa attenuata, egli potè osservare, che gli animali privati della milza sono più suscettibili all'infezione, sia per l'indebolimento traumatico consecutivo alla splenectomia, come per le modificazioni che si determinano col togliere un organo, la cui importanza biologica non è ancora bene definita. Melnikow-Raswedenkow conchiuse, però, non essere la milza assolutamente necessaria per la lotta che deve fare l'organismo all'agente infettivo (2).

*
* *

Tenendo in mente la guida generale de' suddetti criterii, ci siamo proposti uno studio sperimentale sulle cavie, allo scopo di osservare la loro varietà di resistenza per alcune infezioni, dopo avere sottoposti questi animali alla nefrectomia (estirpazione del rene sinistro), alla epatectomia parziale ed alla splenectomia completa.

All' uopo abbiamo creduto estendere le nostre ricerche, esperimentando con almeno tre principii infettanti, cioè:

a) con la *tossina difterica;*

b) col *bacterium coli commune;*

c) col *virus tubercolare.*

In tutte e tre queste serie di ricerche, abbiamo curato di fare i rispettivi controlli su cavie che approssimativamente avevano lo stesso peso e, dopo che questo si era equilibrato, cavie non operate e fatte vivere con lo stesso alimento e in identiche condizioni di ambiente.

Non esporremo qui le particolarità delle singole operazioni, che sono state condotte in oltre la metà senza e nelle altre con leggiera

---

(1) Roger. *Les organos protecteurs contre les infections,* Presse *médicale,* 15 juin 1898.

(2) Melnikow-Raswedenkow, *Le* rôle *de la rate dans les maladies infectieuses,* Presse médicale Belge, 1896.

anestesia cloroformica; essendo apparsa quasi sempre quale momento di maggiore difficoltà (causa la piccolezza delle anse intestinali e la loro facile ernia) la sutura delle pareti addominali.

Progressivamente più gravi, per gli esiti più o meno subito mortali (shok, emorragia, strozzamento intestinale, peritonite settica), sono comparse: 1° la nefrectomia; 2ª l'epatectomia; 3ª la splenectomia. Il che va detto, senza ricordare come non si siano trascurate le opportune norme antisettiche. Il maggior numero di cavie morte, per accidenti operatorii e post-operatorii, si sono però avute fra quelle operate di resezione del fegato e di estirpazione della milza. Ma, terminata la cicatrizzazione, gli animali si mostrarono perfettamente bene, per nulla differendo dalle cavie non operate ed alcune anche ingrassando relativamente più presto: tale ad es. una operata di splenectomia, che da gr. 270 raggiunse il peso di gr. 620 e venne quindi adibita per le esperienze con la tossina difterica.

Le inoculazioni con sostanze infettanti vennero eseguite nelle cavie così splanctomizzate dopo che si erano perfettamente guarite, essendosi avuto in ciò massima cura, facendo decorrere un periodo di tempo al minimo di venticinque giorni tra le precedenti operazioni e le successive iniezioni.

Non tenendo conto delle cavie morte per accidenti operatorii e post-operatorii, ne adoperammo per queste ricerche 48, cioè: 9 (6 operazioni e 3 controlli) per le esperienze col virus tubercolare; 28 (4 nefrectomie, 1 splenectomia e 18 controlli) per la tossina difterica, e 11 (5 operate e 6 di controllo) pel coli-bacillo.

a) Tossina difterica.

Per le ricerche con questa sostanza, abbiamo eseguito le relative esperienze con iniezioni ipodermiche (una per ciascuna cavia), in corrispondenza della regione sternale. La soluzione titolata, in acqua distillata sterilizzata, venne fatta adoperando la tossina preparata, con speciale metodo, dal prof. Pane (1), e di provata efficacia, essendosi stabilita come dose minima letale gr. 0,0010 per ogni 300 gr. di tessuto vivente (cavia). Nel sito d'iniezione si manifestava un edema diffuso, cui teneva spesso dietro una zona necrotica nella parte centrale. Le cavie morte presentavano una lunga agonia e facevano alla

(1) Pane, *Sul meccanismo d'azione del siero antidifterico contro la tossina nell'organismo animale,* Riforma medica, Palermo, 1900.

sezione riscontrare lesioni varie (degenerazione diversa negli organi parenchimali). Non sono poi da dimenticare, fra i sintomi nervosi (2), i movimenti convulsivi e la tachipnea.

b) Bacterium coli commune.

Queste esperienze, eseguite con una varietà del *bacterium coli*, non dettero, contrariamente a quanto si ottenne per la tossina difterica, risultati molto decisivi sulla influenza debilitante per mancanza di un rene.

Le esperienze furono eseguite con dosi 2, 3, 5 volte mortali, e le iniezioni vennero praticate nel peritoneo. Le cavie con un rene morirono dopo circa 90 ore, e le sane dopo 169 ore.

Crediamo degno di considerazione il fatto che due cavie, operate primitivamente di nefrectomia e sottoposte quindi, come le altre, alle iniezioni peritoneali di *bacterium coli* presentarono, verso il 9°—10° giorno, disturbi trofici della cute (eczema) e nel contempo una diminuzione di peso più distinta che in quelle di controllo e, dentro certi limiti, anche proporzionata alla quantità di sostanza infettante di cui erano inoculate. Sezionata la cavia, in cui più apparivano disturbi trofici della cute, non si riscontrò, almeno macroscopicamente, negli organi interni, alcuna alterazione degna di nota.

c) Virus tubercolare.

Tali ricerche furono eseguite sciogliendo cc. 1,00 di sputo tubercolare (il cui esame dimostrava la presenza di bacilli di Koch pel numero di oltre 50 in campo microscopico più ricco) in 1000 cc. di acqua sterilizzata, e inoculando del liquido, così fatto, 1 cc. nel cavo peritoneale di ciascuna cavia. Delle 6 cavie operate furono due di nefrectomia, 2 di splenectomia e 2 di resezione del fegato. I risultati di queste esperienze furono egualmente incerti, non essendosi il decorso dell'infezione abbreviato più distintamente nelle cavie già splanctomizzate. Fra tutte il decorso fu più breve in una delle due operate di resezione del fegato. Ma, qui figurava una tubercolosi miliare diffusa a corso galoppante, associata probabilmente a processi settici secondarii, almeno per quello che si doveva giudicare dal reperto (piccola quantità di pus nella piega di un'ansa intestinale).

---

(2) R. Caporali, *Il bacillo, la tossina e l'antitossina della difterite nel cervello e nella rachide spinale.* Annali d'Igiene sperimentale, Roma, 1900.

È lecito pensare che i risultati di siffatte esperienze possano considerarsi in rapporto con la natura del virus e con la particolare sua maniera di diffusione; giacchè, trattandosi di un processo infettivo a decorso più frequentemente cronico, l'organismo trova modo per adattarsi gradatamente con speciali compensi.

Per quanto concerne l'infiltrazione del peritoneo, in corrispondenza del sito d'iniezione del virus, le lesioni in varii casi si somigliavano, almeno macroscopicamente, a quelle che Boccardi riscontrò nello stesso sito iniettando il veleno specifico del bacillo tubercolare, veleno ottenuto secondo il sistema di preparazione del prof. de Giaxa (1).

***

Pertanto, dalle nostre esperienze, si possono dedurre le seguenti conclusioni:

1.ª L'azione della tossina difterica si esplica con molto maggiore intensità, nei suoi effetti deleterii per l'organismo, nelle cavie private di un rene o della milza, in confronto delle sane; le quali resistono costantemente alla dose di tossina, mortale per quelle precedenti.

2.ª L'estirpazione di un rene non ha mostrato di rendere le cavie decisamente più suscettibili pel bacterium coli, in paragone di quelle con tutti e due i reni.

3.ª La resezione di una piccola parte del fegato e l'estirpazione di un rene o della milza non ha con evidenza rese più suscettibili le cavie verso il b. tubercolare.

Prima Clinica Medica della R. Università di Napoli
diretta dal Prof. DE RENZI E.
e Manicomio di Miano diretto dal Prof. A. GRIMALDI

SCOTTI F. — Sull'insonnia ed il suo trattamento elettrico.

La parola insonnia comprende un gran numero di disturbi del sonno legati a cause svariatissime, e divenuti molto più frequenti nei nostri tempi e nella nostra generazione.

Sebbene si abbia a fare con un disordine solamente sintomatico, tuttavia questo è senza dubbio un tormento fra i più difficili ad es-

(1) L'Arte Medica, 27-28 aprile 1900.

sere allontanato, e che richiede perciò i più assidui ed energici sforzi da parte del medico. Esso toglie agl'infermi il conforto, talora anche brevissimo, di un sonno ristoratore, per modo da cagionar loro indicibili sofferenze, e tali da spingerli non di rado fino al suicidio.

In molti ammalati, specie neurastenici, la mancanza di sonno e l'esaurimento nervoso costituiscono un vero circolo vizioso, nel senso che essa è sostenuta dal disturbo nervoso, e questo a sua volta viene male influenzato da quella. Di quì la necessità di un mezzo che ad ogni costo ridoni agli infermi, talvolta magari per breve tempo, il beneficio del sonno. E ciò senza dire poi dei disturbi di ordine fisico indotti dall' insonnia, i quali arrivano ad assumere proporzioni imponenti, al segno da logorare e minare orribilmente taluni organismi, anche se fra i più validi e resistenti.

La gravità di questi fatti, che rappresenta una delle più ovvie osservazioni della pratica giornaliera, ha ricevuto indubbia conferma sperimentale per opera di Manacëine, il quale è giunto a dimostrare che, mentre un cane può essere salvato perfino dopo 20 o 25 giorni di digiuno, la perdita assoluta di sonno per 96 a 120 ore è assolutamente fatale.

Tutti i medici conoscono per prova quanto sia difficile combattere l' insonnia: il trattamento di questo sintoma, che appartiene a stati morbosi così diversi, è uno dei soggetti più difficili della terapia per quanto in apparenza semplice. A parte i molti effetti nocivi legati immediatamente a quasi tutti i rimedii ipnotici, si corre sempre il pericolo di determinare un' abitudine ben più disastrosa dell' insonnia istessa.

Epperò a me parve opera assai utile sperimentare un metodo, il quale, sottraendosi affatto agli inconvenienti succennati, mi ha mostrato, insieme ad una grande semplicità di applicazione, la più costante sicurezza negli effetti benefici.

Senonchè, credo opportuno far precedere un brevissimo cenno delle varie teorie finora emesse nel campo scientifico circa la fisio-patologia del sonno, e ciò allo scopo di tentare da ultimo una spiegazione sul modo di agire del metodo, di cui mi sono avvalso:

Il sonno venne da tempo studiato sotto un punto di vista fisiologico e psicologico: queste due grandi concezioni furono sviluppate ciascuna secondo un indirizzo diverso, per modo che riuscì assai difficile, anzi impossibile, poterle conciliare. Epperò vennero fondate le quattro teorie principali: psicologica, chimica, istologica e vasomotoria.

La prima, caldeggiata specialmente da Marie de Monacëine, de-

finisce il sonno come il riposo della coscienza. Si vede però che questa, scambio di essere una definizione, è la semplice esposizione di un fatto. Haus Hacnel, della scuola di Wundt, ricercando sulla influenza psichica del trionale col metodo di Kraepelin, ha veduto che esso produce una depressione dell'apprensione ed una difficoltà nei movimenti coordinati. Egli stesso però osserva che questa azione, comune agli altri ipnotici, non è sufficiente a spiegare il sonno. Canfreau in uno studio medico-psicologico, seguendo l'opinione del Lassegue, ritiene che il sonno sia dovuto ad un accumulo di forza; durante il sonno l'io sensoriale riposa, mentre l'io splancnico è attivo; il risveglio, prodotto dall'accumulo nelle cellule cerebrali di una nuova forza latente, è occasionato dall'azione delle forze esteriori sui nostri sensi. Secondo W. Deutsch l'insonnia sarebbe prodotta da una irritazione acuta o cronica della corteccia cerebrale, che mantiene eccitato l'organo della coscienza.

Dalla teoria chimica si ammette che la coscienza è in intimo rapporto con una speciale condizione delle cellule nervose o dei neuroni rappresentata da un normale metabolismo di siffatti elementi: se un perturbamento di questo si stabilisce, nel senso di un disturbo del ricambio materiale cellulare e di un' alterazione prodotta dall'influenza degli stimoli, ha luogo proporzionatamente la diminuzione e la perdita dello stato cosciente. Gli studii di Bouchard sulla tossicità urinaria fecero sorgere l'idea, che le leucomaine, prodotte normalmente nel corpo, concorressero in modo principale nella produzione del sonno, durante il quale sarebbesi trovato minore la tossicità dell'urina: ma può con ciò affermarsi che il sonno sia dovuto all' azione di sostanze in quella contenute?

Una teoria, che a prima vista sembrò molto geniale, è quella istologica di Duval, secondo la quale lo stato di sonno o di veglia sarebbe in rapporto con la varia condizione dei processi dendritici: durante il sonno questi subirebbero una certa retrazione, rendendo per tal modo interrotta la comunicazione pel passaggio degli impulsi nervosi. Lepine, accettando la teoria in generale, crede che lo isolamento del neurone sia legato a modificazioni chimiche della cellula nervosa nel suo protoplasma. Per Kölliker non sembrano dimostrati siffatti movimenti ameboidi cellulari, se esistessero i quali, le condizioni fisiche tenderebbero ad agire sempre nello stesso modo, e sarebbe impossibile lo stesso stato mentale sotto condizioni variabili. Epperò i processi psichici gli sembrano intimamente legati alla cellula nervosa. Ramon y Cayal ha confermato le obbiezioni di Kölliker, e, fondandosi sulla identità di forma ed estensione dalle terminazioni nervose in alcuni centri

di sensi specifici di animali morti in maniera assai varia (emorragia, stricnina, curaro, cloroformio), e sul fatto che le terminazioni nervose della retina e del lobulo ottico dei batraci e dei rettili non mostrano alcuna modificazione, benchè l'animale si fosse tenuto a lungo in condizioni diversissime, attribuisce alla nevroglia l'ufficio di mezzo isolante fra due neuroni; i processi di quella durante il sonno inframettendosi tra le ramificazioni nervose, le cellule, o loro processi protoplasmatici, impedirebbero il passaggio degli impulsi. Siffatte vedute sono rimaste isolate, e Buckeley Bradbury opina, che con questa teoria si attribuirebbe alla cellula della neuroglia una funzione ed un'attività incompatibili con la sua struttura e posizione.

Alcune lacune interposte tra le terminazioni dei processi dentritici, permettendo od ostacolando il passaggio degli stimoli, secondo Gotch, impedirebbero e provocherebbero il sonno. Egli quindi verrebbe a riconoscere una funzione attiva in elementi di struttura affatto passiva. Lugaro invece crede che il sonno sia dovuto ad espansione dei processi dentritici; attraverso le gemmule sarebbero trasmessi gl'impulsi, il passaggio dei quali sarebbe favorito od ostacolato da una più o meno stretta vicinanza fra le gemmule. Nel sonno queste si troverebbero in espansione, gli stimoli sarebbero molto aumentati, avendosi così uno stato di confusione e d'incoscienza.

Le varie vedute della teoria istologica hanno bisogno di essere ulteriormente confermate.

Su più solide basi poggia la teoria vasomotoria sostenuta specialmente da Howell ed avvalorata dalla dimostrazione sperimentale. Durand, Blumenbach, Albini, Donders, Hammond poterono con osservazioni dirette assicurarsi dello stato anemico della corteccia cerebrale durante il sonno, nel quale Hughlings Jackson aveva già notato anemia delle arterie retiniche. I numerosi tracciati della circolazione cerebrale, presi da Mosso sul cervello messo a nudo per apertura della scatola cranica nella regione frontale in seguito a trauma in persona dell'alpigiano Bertino, misero fuori dubbio che la circolazione cerebrale s'indebolisce durante il sonno, e le ricerche pletismografiche poi dell'illustre fisiologo rivelarono, che le arteriole dell'area splancnica e cutanea subivano una certa dilatazione. Dippiù, alcuni studii di Bernard sugli ipnotici confermano la condizione anemica del cervello durante il sonno.

Alla obbiezione poi, che l'anemia potesse essere l'effetto, o per lo meno una concomitanza, ma non la causa del sonno, risposero le indagini sperimentali di Hill, il quale vide diventar sonnolenti gli ani-

mali sottoposti alla legatura di alcune arterie afferenti del circolo di Willis, e la osservazione di Flemning, che potette produrre il sonno in un individuo con la compressione dei vasi del collo. Seguendo inoltre gli studii di Hughling Jakson, bisogna ammettere che con l'anemia arteriosa del cervello coincida una congestione venosa. Sergueyeff ritiene, che durante il sonno vi sia anemia della superficie, mentre il sangue aumenta nelle parti profonde del cervello. Di accordo con queste vedute andrebbe la opinione di Munro-Kellie sul costante volume del contenuto cerebrale. Cappie crede, che l'anemia venga compensata da una congestione della pia madre, esplicante perciò una compressione sulla massa encefalica; per Howell invece tale congestione si stabilirebbe alla base del cervello, il sonno avrebbe luogo, secondo le sue osservazioni pletismografiche, principalmente per la stanchezza del centro vasomotore, specie di quella parte deputata alla circolazione delle aree cutanee: concorrerebbero altri fattori con la condizione circolatoria. Secondo G. Bertram Hunt, il sonno fisiologico è uno stato di quiete dei centri nervosi superiori associato, e forse dovuto, ad anemia delle arterie cerebrali conseguente a dilatazione delle arteriole dell'area splancnica e cutanea.

Alla teoria vasomotoria pare ci si possa affidare con maggiore fiducia, tanto che neanche i suoi più fieri oppositori possono fare a meno, di riconoscere che lo stato della circolazione rappresenta una parte importante nella fisiologia del sonno. Sembra poi assai probabile, che insieme alle modificazioni circolatorie una azione chimica intervenga, in proporzione più o meno notevole nella genesi del sonno. D'altra parte, il Prof. Raymond non esita confessare che in fin dei conti si hanno ancora poche e vaghe nozioni sul sonno normale e patologico.

Esposte così le varie teorie principali finora sostenute per spiegare il sonno, vengo ora a brevemente riassumere le cause capaci di allontanarlo, dando luogo al fenomeno dell'insonnia.

Queste furono classificate in quattro categorie: irritative, tossiche, psichiche, ed in rapporto col metodo di vita. Da altri fu distinta una insonnia semplice ed un'insonnia dipendente da affezione di altri organi. A parte la importanza secondaria di tali divisioni, sta il fatto che una grande molteplicità di cause può produrre l'insonnia, e quindi rimane compito primo della terapia mirare con tutti gli sforzi alla rimozione di esse.

A tal uopo si terrà conto del dolore, irritazione ed inquietitudine di qualsiasi specie; nei bambini la dentizione, i disturbi digestivi, l'elmintiasi, vegetazioni adenoidi, eczema ecc., nelle donne all'epoca della

menopausa, negli individui operati, in quelli sofferenti di affezioni vescicali, di asma, di bronchiti ecc. non è raro vedere la mancanza del sonno.

Lo stesso può accadere nelle intossicazioni di qualunque origine, così l'alcool, il caffè, il tabacco, il the, l'uso prolungato o troppo elevato di taluni medicamenti, come caffeina, digitale, arsenico, stricnina, cocaina, oppio, morfina; la difterite, la pneumonite, l'eresipela, il reumatismo, la gotta, il morbo di Bright, disordini epatici e digestivi, le febbri esantematiche, i morbi cardiaci, l'arteriosclerosi ecc. possono indurre considerevole e talora ostinata perdita di sonno. Il medesimo effetto può essere causato dalla sifilide, neurastenia, malaria, anemia, ecc. I disturbi delle abitudini e dei metodi di vita, le occupazioni e la stanchezza eccessiva, i lavori notturni, il clima, le altitudini, la contrazione dei vasi periferici per freddo, talune camere e letti speciali, la mancanza di quiete o di stanchezza, la dieta o l'ora del pasto ecc. vanno anche annoverati come non rare cause d'insonnio.

Fra le più importanti di queste, sono senza dubbio i disturbi del sonno dovuti a cagioni di ordine psichico, i grandi patemi di animo, le ansietà mentali, le intense impressioni morali e preoccupazioni, l'eccessivo lavoro cerebrale, il timore dell'insonnia ecc. In molti individui nervosi, quest'ultima diventa un abito tormentosissimo, e si può pure osservare nella corea, nel morbo di Parkinson; non di rado precede ed accompagna le più diverse malattie mentali, qualche volta essendone addirittura la cagione.

A parte, ripeto, tutti gli sforzi per rimuovere le cause, si sono consigliati i più opportuni provvedimenti igienici, l'idroterapia, specialmente sotto forma di doccia, affusioni, bagni freddi o tiepidi ecc. e, se del caso, la suggestione in veglia e nel sonno ipnotico. Taluni si giovano di pratiche speciali: la lettura, il cantare, il dolce massaggio, i discorsi monotoni, una fontana disposta a capo del letto gocciolante in una catinella (Paré), esporsi all'aria fredda, un impacco umido, un bicchiere di acquavite o di acqua ecc., ed i nostri antichi ricorrevano ad alcuni speciali alimenti come i ravani, la lattuga, le mele, le pesche, il latte, la birra ecc. A titolo di curiosità dirò di un uso popolarmente accreditato in Russia, secondo il quale si concilierebbe il sonno facendo dormire un cane nella propria camera, a preferenza sul letto, e di una osservazione di Callum, il quale ha veduto cadere in profondo sonno gli infermi sottoposti al trattamento con siero antistreptococcico.

Malgrado però i provvedimenti innanzi accennati ed i più assidui

sforzi dell'igiene, assai spesso accade che non si arriva a debellare il tormentoso nemico, ed allora (se non contemporaneamente, o senza aver fatti gli altri tentativi) si ricorre alla serie dei rimedii ipnotici, i cui inconvenienti, spesso assai gravi, parmi opportuno di ricordare, specialmente di quelli più comunemente usati.

All'azione sonnifera dell'oppio oggi più non si ricorre stante la sua ineguaglianza d'azione, infedeltà di effetti specie nei nervosi, facile costipazione e disturbi digestivi, gravezza del sonno, tormentato da sogni penosi, facile assuefazione. Tra i suoi alcaloidi, salvo specialissime indicazioni, non si ricorrerà alla morfina, i cui gravi inconvenienti non v'è chi ignori. L'uso della narceina non si è divulgato a causa dell'elevatezza del prezzo. Alla somministrazione della codeina in dosi sonnifere si son visti seguire gravi fenomeni di intossicamento.

Il bromuro, secondo Bertram Hunt, protratto a lungo tende a produrre deterioramento mentale, e per Mc. Phedran l'uso continuato può dar luogo a cachessia generale con perdita di appetito, disturbi digestivi, apatia, perdita della memoria, tremore delle estremità.

Sebbene l'assuefazione per il cloralio non sia molto rapida, a lungo andare possono seguire disturbi cutanei, albuminuria e talora ben presto irritazione delle prime vie respiratorie ed epistassi; secondo l'affermazione di Muir, il cloralio è il più certo, ma non il più sicuro ipnotico. Il cloralosio per Mc. Phedran produce talora fenomeni di collasso allarmanti al pari degli altri derivati del cloralio.

Il sulfonal, a parte la lentezza di azione, si è visto, anche a dosi non spinte, produrre effetti fatali; il destarsi riesce non di rado angoscioso e penoso.

Il trionale ed il tetronalio usati un po' a lungo possono dar luogo a diversi disturbi, ed il Gierlich ha veduto seguire fenomeni simili a quelli delle polinevriti. Su questo proposito il Prof. Broadbent, in una lezione sull'insonnia al Med. Graduates College aud Polyclin. di Londra, dice: « preferirei esser vittima della morfina, ma non del cloralio, sulfonal, o del trional. Nella intossicazione oppiacea vi è almeno una positiva piacevole esaltazione, mentre il meglio che il cloralio ed il sulfonal possono dare è l'oblio, e non solo dànno la depressione, ma una compassionevole perdita della volizione. L'individuo non può applicare la mente alla più comune questione, non può prendere una decisione senza che poco dopo compianga di averla presa. Si ha perdita della memoria ed ottundimento del senso morale. Il cuore ed i vasi perdono il loro tono, la circolazione si fa languida ed i tessuti flosci e flaccidi, finchè la persona diventa incapace di lavorare e di godere ».

La paraldeide oltre al sapore assai spiacevole presenta un'assuefazione più rapida che non il cloralio ed il sulfonal. Nondimeno essa, sebbene dia luogo a minori inconvenienti, riesce talvolta inefficace anche a dosi spinte.

Dannosi nei cardiaci sono l'ipnalio e l'ipnone; quest'ultimo, assai insicuro, ha prodotto secondo l'osservazione di Huchard nevralgie varie. L'uretano deve essere usato a forti dosi e non ha effetto nell'insonnia da dolore. Cristiani ha sperimentato la lattofenina con successo negli alienati. Stando però alle stesse dichiarazioni di lui, questo farmaco non sempre riesce efficace, e produce assuefazione più facilmente degli altri ipnotici.

W. Deutsch a proposito dell'insonnia e sua cura dice che gli ipnotici sono solo da usare nei casi, in cui falliscono gli altri metodi; ed il succitato prof. Broadbent nella medesima magistrale lezione, parlando dei sedativi e degli ipnotici, così si esprime « ..... ed il sistema nervoso abituato al farmaco ne richiede dosi sempre maggiori. Allora poi gli effetti dell'ipnotico non si limitano alla produzione del sonno, ma possono turbare gli atti digestivi, arrestare secrezioni, diminuire il vigore dei movimenti intestinali e gastrici, influenzare la circolazione, deteriorare il sangue, ostacolare la nutrizione dei tessuti ».

Per tutte le ragioni ed inconvenienti sopraesposti a me sorse l'idea di studiare la modificazione dell'insonnia, traendo profitto dalla nota azione dell'elettrico sulla circolazione cerebrale.

Si sapeva d'altra parte che taluni nevrastenici avevano ricevuto vantaggio contro i disturbi del sonno dall'applicazione di un largo anode sul capo; inoltre, in qualche trattato trovasi fuggevolmente fatto cenno alla galvanizzazione del capo contro l'insonnia; ed in ultimo da Ruata e Burzio era stato presentato al IX Congresso di Medicina Interna in Torino una comunicazione sui favorevoli risultamenti da essi ottenuti nell'insonnia degli alienati, applicando sull'occhio il polo positivo di una corrente galvanica con una intensità di 1 a 3 MA, ed eccezionalmente di 4-5 MA, per la durata di 1 a 3 minuti. Siffatta applicazione veniva prima praticata sul globo oculare di un lato e poi su quello dell'altro.

Mosso dai continui lamenti di alcuni infermi, che invano avevano tentato, oltre gli altri mezzi opportuni, gli ordinarii ipnotici contro l'insonnia, da cui erano tormentati, volli sperimentare dettagliatamente a questo scopo un trattamento con la corrente costante, sia negli alienati, che in individui sani di mente. Le osservazioni furono praticate, come si vedrà in seguito, sopra 20 infermi, di cui 14 alienati del Ma-

nicomio di Miano, e 6 ammalati della 1ª Clinica Medica diretta dal prof. de Renzi. Appare anche che i tentativi furono quasi tutti diretti contro l'insonnia cosiddetta nervosa, ed i risultati furono così costantemente positivi, che mi decisi a pubblicare senz'altro indugio questa nota. Per la chiusura della Clinica mi fu impossibile istituire quivi ulteriori ricerche, cosa che farò al più presto, anche per vedere se, e fino a qual punto, i medesimi effetti benefici possono ottenersi nell'insonnia sostenuta da altre cause.

Sia nella Clinica Medica che nel Manicomio mi sono avvalso di due ottime macchine galvaniche da 30 elementi, munite di galvanometri orizzontali Reiniger e reostati Lewandowski. Gli elettrodi di forma circolare avevano 4 cm. di diametro, e circa 3 cm. quelli che doveano applicarsi sugli occhi; rivestiti opportunamente, essi venivano secondo il solito inumiditi ad ogni applicazione. L'intensità della corrente ha variato, come si vedrà appresso, negli individui sani di mente da 1|2 a 2 MA; negli alienati invece si adoperò pure una corrente più forte, fino a 3 ed eccezionalmente 4-5 MA, beninteso però che a tali intensità si arrivava con la massima oculatezza e mediante aumento lento e progressivo. La tolleranza fu sempre perfetta, nè mai si ebbero a deplorare vertigini o altri fenomeni spiacevoli.

Le applicazioni venivano praticate 2-3 ore prima che gli infermi dovessero dormire. Essi vi si sottoponevano volentieri, non risentendone alcuna azione sgradevole, specie con le deboli correnti.

A tutti gli ammalati fu tenuto accuratamente nascosto lo scopo, cui le applicazioni erano dirette, e ciò per evitare qualsiasi azione suggestiva. Gli effetti venivano osservati in parte da me, e poi attentamente dagli infermieri di guardia, i quali vegliavano durante tutta la notte.

Negli alienati, i risultamenti d'ordinario non si ottennero che dopo alcune sedute; negli infermi della Clinica invece, gli effetti furono più rapidi, ottonendosi il sonno dopo la prima, o, qualche volta al più tardi, dopo la seconda applicazione elettrica. In quasi tutti gli effetti persistettero a lungo dopo sospeso il trattamento elettrico, che si fece durare dalle 5 alle 12 applicazioni negli alienati, e dalle 2 alle 4 negli infermi della Clinica.

Esporrò ora brevemente riassunte le singole osservazioni disposte per ordine di tempo.

Infermi del Manicomio.

Osservazione 1.ª—M. B. di anni 24, da Reggio Calabro, con demenza consecutiva. Si applica per 5 minuti una corrente di 2-3 MA con l'anode sull'occhio destro ed il catode sulla nuca. Nelle prime notti non si ebbero modificazioni apprezzabili, ma dalla terza l'insonnia cominciò sensibilmente a migliorare.

Osservazione 2.ª—S. D. di anni 36, da Reggio Calabro, con demenza acuta. Si adopera una corrente di 2 a 3 MA applicando il polo positivo prima per 3 minuti sull'occhio destro e poi per tre altri sul sinistro, il catode alla nuca. Gli effetti cominciano a manifestarsi progressivamente dopo la 5ª applicazione.

Osservazione 3.ª—V. R. di anni 23, da Scilla, con demenza secondaria. Si praticano le medesime applicazioni come nel caso precedente. I buoni risultati cominciano ad ottenersi dopo la 5ª seduta, aumentando progressivamente durante i 15 giorni di cura, e persistendo a lungo dopo che questo si sospese.

Osservazione 4.ª—V. M. di anni 50, da Palma. Imbecillismo con agitazione ricorrente, loquace ed inquieto durante la notte. Nei primi giorni si adopera una corrente di 3 MA ponendo l'anode per 3 minuti sull'occhio destro e poi 3 sul sinistro, il catode alla nuca; al terzo giorno l'intensità della corrente viene portata a 4 MA. Gli effetti cominciano dopo la 8ª seduta; si tranquillizza abbastanza, non parla durante la notte, e progressivamente comincia a dormire.

Osservazione 5.ª—F. D. di anni 34, da Caulonia, con frenosi epilettica. Si applica una corrente prima di 3 e poi di 4 MA per dieci minuti, ponendo gli elettrodi sulle regioni temporali contemporaneamente. I risultati favorevoli cominciano a vedersi dopo la 2ª seduta, aumentano poi, e persistono anche quando, fin da principio, le applicazioni si sospendono per due o tre sere.

Osservazione 6.ª—N. N. di anni 52, da Grotteria, con paranoia ipocondriaca. Si applica per 10 minuti il polo positivo alla fronte ed il negativo alla nuca di una corrente di 3 MA. Già dopo la 2ª seduta si comincia ad ottenere un discreto sonno, che in seguito va aumentando.

Osservazione 7.ª—B. P. di anni 43, da Siderno, frenosi epilettica. Si pratica la medesima applicazione del caso precedente; dopo la 2ª seduta cominciano ad aversi buonissimi effetti.

Osservazione 8.ª—I. A. di anni 36, da Villa S. Giovanni, con paranoia primitiva. Si applica per 5 minuti sui due occhi contempora-

neamente il polo positivo biforcato, ed il negativo alla nuca, di una corrente di 3 MA. Dalla seconda notte comincia a dormire.

OSSERVAZIONE 9.ª — G. A. di anni 27, da Reggio Calabro, con demenza primaria. Si adopera il medesimo trattamento del caso precedente, che nella seconda notte comincia a dare buoni effetti, i quali persistono anche allorchè fin da principio si è omessa per qualche giorno l'applicazione.

OSSERVAZIONE 10.ª—C. C. di anni 30, da Reggio Calabro, con paranoia primitiva. Le applicazioni vengono fatte come nel caso ora esposto, però con intensità di 2 MA. L'infermo la prima notte dormì alquanto, non così la seconda; nella terza si ebbe un discreto sonno e così con alternative fino alla sesta notte. D'allora il sonno fu soddisfacente, anche quando venivano sospese le applicazioni.

OSSERVAZIONE 11.ª—L. D. di anni 50, da Giojosa Jonica, con pazzia morale. Si pratica per 5 minuti la medesima applicazione dell'infermo precedente con intensità di 3, e talora di 4 MA. La prima notte non si ebbe alcun risultamento alzandosi l'infermo spessissimo; la seconda e la terza dormì bene; sospese le applicazioni per qualche giorno persistette il beneficio del sonno, ed essendosi ripreso il trattamento, la mattina si era costretto a far dagli infermieri svegliare l'ammalato.

OSSERVAZIONE 12.ª—M. G. di anni 55, da Scilla, con demenza agitata. Si applicano i due elettrodi di una corrente di 3 MA per 5 minuti sulle regioni temporali. Alla seconda notte l'infermo cominciò ad avere discreto effetto, in seguito migliorando anche dippiù.

OSSERVAZIONE 13.ª — F. A. di anni 46, da Cardeto, con paralisi progressiva. Si pratica la stessa applicazione del caso precedente. Dopo la 3ª seduta l'infermo comincia a dormire. Sospesa per qualche giorno la corrente persiste l'effetto benefico, ma poi l'insonnia essendo riapparsa, si riprende il trattamento elettrico, che ridona subito il sonno.

OSSERVAZIONE 14.ª—O. P. di anni 42, da Siderno, con paranoia secondaria. Si applica il polo positivo biforcato, ed il negativo alla nuca, di una corrente di 2 MA. Dopo la 2ª applicazione si comincia a notare durante la notte un sonno abbastanza lungo.

Ammalati della 1.ª Clinica Medica.

OSSERVAZIONE 15.ª—G. S. di anni 29, da Bari, con paralisi spinale spastica. Letto n. 12. Storia Clinica n. 133.

Si applica per 4 minuti il polo positivo sull'occhio destro, ed il

negativo alla nuca, di una corrente di 1 MA. La prima notte dormì abbastanza, assai dippiù nelle successive.

OSSERVAZIONE 16.ª — C. P. di anni 32, da Caserta, con epilessia lieve. Letto n. 10. Storia n. 128.

Si pratica la medesima applicazione del caso precedente, ma con solo 1[2 MA d'intensità. La prima notte l'infermo comincia a godere un sonno continuo e tranquillo, tranquillissimo le notti successive.

OSSERVAZIONE 17.ª—N. B. di anni 27, da Cigliano, con isterismo. Letto n. 26. Storia n. 132.

Si adopera il medesimo trattamento del caso precedente con una intensità di 2 MA. Dalla prima notte l'inferma comincia a dormire benissimo.

OSSERVAZIONE 18.ª—S. A. di anni 14, da Napoli, con corea. Letto n. 16. Storia n. 119.

Si applica alla fronte il polo positivo, ed il negativo alla nuca, per 5 minuti con una corrente di 2 MA. La prima notte si comincia a notare un certo miglioramento dell'insonnia, il quale poi aumenta nelle notti successive.

OSSERVAZIONE 19.ª—C. M. di anni 50, da Napoli, con diabete mellito. Letto n. 21. Storia n. 95.

Si applicano i due poli contemporaneamente alle regioni temporali di una corrente di 1 MA per 5 minuti. Dopo la prima applicazione l'inferma ne ritrae un certo giovamento, e nelle notti successive l'insonnia migliora sempre più.

OSSERVAZIONE 20.ª—A. F. di anni 34, da Barano d'Ischia, con isterismo. Letto n. 25. Storia 126. Si applica l'anode sull'occhio destro ed il catode alla nuca con una corrente di 1 $^1/_2$ MA per due giorni. Già dopo la prima applicazione l'insonnia scompare quasi del tutto. Venendo ora al modo di agire del trattamento elettrico in parola, non mi sembra si possa invocare altra spiegazione, che principalmente quella di un'azione modificatrice sulle condizioni circolatorie del cervello.

Per il passato era opinione generale che la corrente elettrica applicata sul capo non attraversasse la massa cerebrale, e che quindi non potesse spiegare su questa azione di sorta. Grapengiesser fu tra i primi ad ammettere il passaggio della corrente pel cervello, e lo supposero anche Brenner e Benedickt. Più tardi le esperienze di Reinhold, Erb, Bettetheim, Burkhardt, di Ziemssen, Löwenfeld, Sgobbo misero fuori dubbio, che, applicando sul capo una corrente costante, essa attraversa la massa cerebrale, per modo che se questa si mette a nudo si può derivarne rami di corrente dimostrabili obbiettivamente, e la direzione dei quali cambia, se s'inverte la corrente.

Siffatto passaggio induce poi particolari modificazioni, e provoca speciali fenomeni, i quali variano a seconda la durata e la intensità, direzione della corrente, secondo i diversi individui e la disposizione personale. La corrente faradica non provoca fenomeni rilevanti; la galvanica invece produce i più numerosi ed importanti effetti. Questi sono stati osservati a seconda delle correnti, come dolore nel punto di applicazione (specie del Ka), eccitazione degli organi dei sensi, vertigine, gravezza al capo, moto apparente degli oggetti, movimenti degli occhi associati a barcollamento della persona, stordimento, mancanza dei sensi, malessere, vomito, pallidezza del viso, stanchezza, sonnolenza fino allo svenimento, attacchi convulsivi ed eclamptici, congestione e perfino emorragia cerebrale; si è veduto pure da taluno la cecità e la caduta dei denti. Ma fra tutti gli effetti della galvanizzazione del capo tengono un posto principale quelli, che si riferiscono alla modificazione della circolazione cerebrale.

Essi furono dimostrati da Latourneau e Labord, Fischer, Sgobbo, e Lōwenfeld, il quale ritiene che l'impallidire, la congestione al capo, il dolore all' occipite ecc. sono tutti fenomeni legati a modificazioni circolatorie cerebrali. Egli praticò le sue ricerche principalmente sopra animali trapanati (specie conigli). Seguendo i risultati di lui, Erb ritiene fra le altre cose, che per aumentare la quantità di sangue al cervello ed attivarne la circolazione, bisogna porre l'anode sulla nuca ed il catode alla fronte; una disposizione inversa produce invece anemia cerebrale.

Sgobbo, sperimentando poi su di un individuo con larga apertura della scatola cranica, potette assicurarsi che tanto con una corrente longitudinale, che con una trasversale, dopo chiuso il circuito, qualunque sia il polo differente, si ha breve dilatazione dei vasi seguita da restringimento graduale, che si rende anche più marcato dopo sospesa la corrente.

Dato adunque il fatto oramai assicurato che, applicando sul capo una corrente galvanica, s' induce una modificazione nel circolo cerebrale, e tenendo conto delle osservazioni di Löwenfeld, Erb e di Sgobbo, secondo le quali l'applicazione delle correnti longitudinali con l'anode alla fronte (correnti discendenti) e quelle trasversali inducono, dopo chiuso il circuito, uno stato anemico del cervello, che persiste anche dopo sospesa la corrente, può ritenersi che il sonno, ottenuto in seguito al trattamento elettrico innanzi descritto, sia dovuto ad una condizione di anemia da quello provocata nel cervello. Lo stesso modo di agire deve attribuirsi a quelle applicazioni praticate disponendosi

l'anode (semplice o doppio) sull'occhio ed il catode alla nuca. Epperò le mie osservazioni possono anche rappresentare, non essendo ancora ben certa la fisiopatologia del sonno, un contributo favorevole a quella teoria la quale ritiene il sonno legato ad uno stato anemico del cervello, non escludendosi però interamente l'idea che modificazioni chimiche (di natura ancora incerta) giuochino una parte non trascurabile nel fenomeno in questione.

Da quanto fin qui è stato esposto, sembrami ora potersi ritrarre le seguenti:

Conclusioni.

I. L'applicazione della corrente galvanica sul capo modifica assai favorevolmente il fenomeno dell'insonnia.

II. Questo effetto si ottiene tanto negli alienati, che negli individui sani di mente.

III. In questi ultimi i risultati sono in generale più rapidi, e per ottenerli basta adoperare una corrente d'intensità minore rispetto agli alienati.

IV. L' azione benefica sul sonno si ottiene pressochè ugualmente applicando l'anode alla fronte (semplice o doppio), sugli occhi, con il catode alla nuca (corrente discendente), ovvero ambo i poli simultaneamente sulle regioni temporali (corrente trasversale).

V. Il trattamento in discorso opportunamente adoperato viene assai bene tollerato dagli infermi.

VI. Possono questi risultati rappresentare anche un contributo di conferma alla teoria, che ritiene il sonno legato ad una condizione anemica cerebrale, senza escludere modificazioni chimiche più o meno considerevoli.

IODICE N. — Nuovo processo di cistotomia perineale senza interessare la prostata.

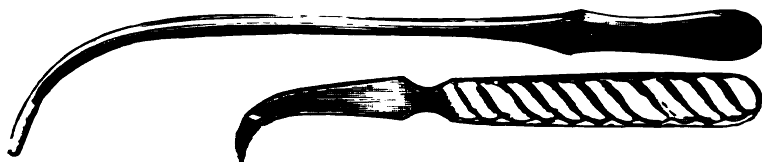
(TESI DI LAUREA)

Leggendo di quella cistotomia, che si praticava da parte del retto e che fu poi abbandonata per le fistole vescico-rettali, che facilmente ne seguivano, surse in me l'idea di aggredire la vescica dall'escavazione vescico-rettale tagliando il bassofondo della medesima, senza ledere la prostata. In questo modo non solo si evitano le fistole sud-

dette, ma si risparmia ancora un organo importantissimo, la prostata, il cui taglio non è scevro d'inconvenienti.

Avevo incominciato questa tesi dando successivamente dei cenni di anatomia chirurgica del perineo, dei cenni sulla origine, natura, forma, volume e numero dei calcoli, sulla diagnosi e varie operazioni fatte per estrarli; ma poi, per non riprodurre cose dette e ripetute in tutti i trattati di medicina operatoria e di patologia chirurgica, uscendo dall'argomento impostomi ed annoiando il relatore, ho pensato di sopprimerle e di passare direttamente alla descrizione dell'operazione, come se si trattasse di un infermo di pietra.

Apparecchio istrumentale, asepsi ed antisepsi. — Sonda esploratrice, catetere, bisturi retto, convesso, bottonato, cistotomo e siringone sfinestrato secondo l'annessa figura, forbici, klemmer, pinze da



dissezione, gorgeret, tenagiia da calcoli, cannula di Dupuytren, apparecchio da narcosi e da medicatura.

Gli strumenti, il materiale da medicatura, le mani dell'operatore e tutto ciò che deve venire in contatto dell'infermo siano bene sterilizzati con i soliti mezzi fisici, chimici e meccanici, secondo la loro natura e gli ultimi dettami della scienza.

Preparazione dell'infermo.—Si faccia l'esame degli organi circolatorii, respiratorii ed urinarii per regolarsi circa la narcosi. L'infermo si terrà digiuno dodici ore prima dell'operazione, gli si darà un bagno caldo saponato se è sporco nella persona, gli si amministrerà un purgante e, dopo evacuato, un clistere di acqua sterile, o, se occorre, antisettico, indi si procede alla tricotomia della parte, se ne digrassa la cute e si disinfetta.

Situazione da darsi al paziente.—L'infermo si porti al margine del letto di operazione, con le gambe flesse sulle cosce e queste sull'addome, affidate a due assistenti, col bacino leggermente più alto del restante del corpo, per evitare che le anse intestinali, gravando sul cul di sacco vescico-rettale del peritoneo, lo facessero sporgere molto nell'escavazione corrispondente.

Manuale operatorio.—L'operazione si può dividere in più tempi:

1° Narcosi e sondaggio, quest' ultimo si pratica per assicurarsi

meglio della diagnosi di calcolo e possibilmente pure della sua natura e grandezza, se unico o multiplo, spostabile, fisso o incistato, servendosi pure della esplorazione rettale, qualora occorresse. Ho accennato soltanto per incidente alla diagnosi, senza uscire di argomento, perchè, se tratto dell' operazione, questa non si pratica che a diagnosi certa.

2° Incisione esterna alla Dupuytren. S' introduce lo sciringone e si affida ad un assistente in posizione verticale assieme allo scroto sollevato. Il chirurgo, situato di fronte al perineo, lo tende con le dita della mano sinistra e pratica una incisione semicircolare, che cominci a destra nello spazio compreso tra l'ano e l'ischio e vada a terminare a sinistra nel punto corrispondente, passando 10-15 millimetri avanti l'ano. S'approfonda il taglio, avendo cura di passare l'indice della mano sinistra nel retto, sulla guida di esso si evita di ferire tale organo ed il bulbo, scoverto il cui capo s'incide l'aponevrosi media del perineo.

Giunto alla prostata, con le pinze da dissezione, si piggia l'aponevrosi prostato-peritoneale, s' incide e si penetra così tra questa e la vescica.

3° Cistotomia. S'impugna il cistotomo con la mano destra, il cui indice teso poggi con la punta sulla aletta corrispondente dell'istrumento, in modo da servirgli di guida, s'introduce il cistotomo quanto più in alto è possibile, così guidato s'infigge nella sfinestratura dello sciringone e, tenendo questo verticalmente colla mano sinistra, s'incide la vescica dall' alto in basso e dal dietro in avanti sulla linea mediana, arrestando il taglio al margine posteriore della prostata.

4° Ricerca della pietra ed estrazione. Fatta la cistotomia, si può introdurre il dito nella vescica ed andare alla ricerca del calcolo; se ciò riesce impossibile, si può introdurre il gorgeret, si estrae lo sciringone e con la tenaglia da calcolo si cerca di afferrare la pietra ed estrarla. Già la ricerca non darà alcun fastidio, giacchè, appena aperta la vescica e dilatati i margini della ferita, il calcolo verrà fuori da sè stesso per gravità, a meno che non sia aderente od incistato. Dopo ciò, assicuratosi il chirurgo che non vi siano altri calcoli, può applicare la cannula di Dupuytren e zaffare.

Vediamo ora quali sono i vantaggi che questa cistotomia offre sugli altri metodi perineali e propriamente sul taglio laterale-lateralizzato, che oggi è più usato.

1° Col metodo descritto non si potrà mai ferire l'arteria bulbosa, nè la pudenda interna, perchè la prima resta ad una altezza abbastanza maggiore di quella a cui giunge il taglio, la seconda oltre a

stare dietro la branca ischio-pubica, viene a trovarsi sempre all'infuori del taglio. Col metodo laterale-lateralizzato invece, la trasversa spesso viene ferita.

L'unica arteria, che potrebbe essere ferita col metodo da me descritto, sarebbe la emorroidaria inferiore, dalla pudenda interna spiccata nel situarsi dietro la branca ascendente dell'ischio, e in questo caso il sangue viene superficialmente dalla parte inferiore ed esterna della ferita.

Ed il risparmiare vasi arteriosi specialmente profondi in tale operazione è un vantaggio di grande importanza, perchè si evita l'emorragia secondaria interna, che, alle volte, quando il chirurgo non è pronto a rimediarvi, può determinare la morte dell'infermo, non tanto per la quantità di sangue che perde, quanto per azione riflessa, perchè la vescica, se tollera calcoli anche voluminosi per lungo tempo, non tollera la presenza di grumi di sangue.

2° La ferita del retto, che succede alle volte nel taglio laterale-lateralizzato, col mio processo, in nove operazioni che ho fatte sul cadavere, soltanto le prime due volte mi è capitata, e questo nel dissecare i tessuti in corrispondenza della prostata; ma ciò è dipeso da imperizia operatoria, non essendosi più avverato nelle successive esercitazioni.

3° La prostata si risparmia ed è un grande vantaggio, perchè spesso nel suo taglio viene leso uno dei dotti eiaculatori, i cui capi impigliati nella cicatrice formatasi, non conservano i loro rapporti di posizione, per cui, non innestantisi, ne consegue infiammazioni ripetute del testicolo corrispondente e poscia atrofia di esso.

Mi si potrebbe obbiettare che con questo processo si potrebbero ledere i dotti deferenti e le vescichette seminali situati dietro la vescica; ma se si badi alla posizione anatomica di tali organi (ad angolo), alla direzione del taglio, alla costruzione del cistotomo, le cui alette laterali sono in certa guisa di loro protezione, si vedrà subito come tale lesione non è possibile, o lo potrà essere in casi estremamente rari. Difatti su nove cadaveri da me operati e sezionati non ho mai riscontrato tali lesioni.

Mi si potrebbe obbiettare pure la ferita del cul di sacco del peritoneo, ma neanche questo ho potuto constatare nell'autopsia, sia perchè esso si arresta più in alto, sia per la posizione data al cadavere.

L'altra difficoltà che mi si potrebbe fare riguarda il maggior tempo e la maggior pazienza necessaria nell'eseguire tale operazione; ma se

si pensi ai migliori successi operatorii, che così si potrebbero ottenere, credo che non vi sarà più alcuno che muoverà tale obbiezione. Con ciò non voglio dire che questa operazione sia da preferirsi alla epicistotomia, cui do io pure sempre la preferenza per tanti vantaggi che essa offre, ma soltanto credo che debba eseguirsi in tutti i casi in cui, per condizioni patologiche speciali, il taglio ipogastrico non è possibile. Queste condizioni possono essere date da vaste cicatrici da scottature, da carie tubercolare delle ossa del pube, da lesioni infettive, che potrebbero far temere una infezione della ferita e da tutte quelle altre condizioni, per cui il chirurgo non giudicherà opportuna tale via.

Controindicazione dell' operazione. — L' operazione è controindicata:

1° Quando sorge il dubbio che vi siano calcoli incistati od aderenti, essendo in questi casi l'epicistotomia l'unica via per la quale si può più comodamente manovrare in vescica.

2° Nei calcoli eccessivamente voluminosi, dovendosi in tali casi ricorrere pure alla epicistotomia, quantunque nell' operazione da me descritta si abbia una via abbastanza larga per poter estrarre calcoli anche di un discreto volume.

3° Nelle avanzate ipertrofie prostatiche e in tutte quelle altre condizioni patologiche del perineo o della escavazione vescico-rettale, in cui il chirurgo giudicherà impossibile o per lo meno molto difficoltosa tale operazione. E con ciò credo di avere abbastanza parlato di essa, non restandomi che augurarle una benevola accoglienza da parte del relatore.

Che se avrò la fortuna di poterla esperimentare con buon esito sui vivi e di farla adottare nella pratica operatoria, sarà per me una grande soddisfazione; se poi no, avrò il disinganno di vederla accantonata come tanti altri metodi operatorii, che in proposito furono escogitati.

SUNTI E RIVISTE

MALATTIE CARDIO-VASCOLARI

APORTI e FIGAROLI. — Sul disporsi del liquido nella pericardite acuta.

Introducendo, previa puntura con trequarti e fissazione della relativa cannula nella cavità pericardica, una soluzione di agar 1 °/₀ che si mantiene per un certo tempo liquido e poi si consolida nella posizione

acquistata, determinavano col metodo Concato-Riva la ottusità pericardica, venendo alla conclusione che i versamenti si possono constatare colla percussione solo quando oltrepassano i 150-200 cc.; le quantità di 650-700 cc. rappresentano il maximum che si può raccogliere nel pericardio. Nella posizione orizzontale la ottusità cardiaca si distende *in toto* in tutte le direzioni proporzionalmente alla quantità dell'essudato, nella posizione verticale la distensione ha luogo di più nella regione dell'urto della punta ed all'angolo epato-cardiaco. Nel primo caso la faccia anteriore del cuore è coperta solo in parte, nel secondo caso per intiero; nella posizione orizzontale i grossi vasi vengono bagnati da lievi quantità di liquido, nella posizione verticale la base del cuore resta libera anche nel caso di grandi raccolte di liquido.

(*Riforma medica*, 4 agosto 1900)

SCHÜLE. — Alcune osservazioni sulla percussione dei versamenti pericardici insorti acutamente.

L'A., riferendosi al recente lavoro di Aporti e Figaroli, accenna che già dal 1898 ha studiata sperimentalmente questa questione. È lieto che i due investigatori italiani sieno pervenuti agli stessi risultati. Nei suoi sperimenti d'iniezione d'acqua nel pericardio, egli introduceva la cannula direttamente nel pericardio o la legava fortemente dopo resezione della 4ª costa. Trovò così che i primi accenni di ottusità si constatavano solo dopo l'iniezione di 150 cmc. di liquido, e che inoltre 700-800 cmc. rappresentano il *maximum* che si può iniettare nel pericardio. Dai reperti al tavolo anatomico deve inoltre ammettersi, che il pericardio infiammato è più estensibile di quello del cadavere normale, onde può contenere versamenti maggiori di questi. Rileva inoltre come i due Autori italiani non abbiano discussa la questione, perchè nella posizione orizzontale i primi segni del versamento possono constatarsi d'ordinario alla base del cuore. Nel suo lavoro sopramentovato Schüle mostrò che l'opinione ordinaria, che cioè il cuore specificamente più pesante spinga il liquido nel pericardio verso sopra, non regge, ma che quì entrano in campo altri momenti del tutto diversi, dipendenti essenzialmente dalla conformazione del pericardio, specialmente nella regione dei grossi vasi alla base del cuore.

(*Centralblatt fur innere Medicin*, n. 34, 25 agosto 1900)

GIURANNA. — Sull'icto duplicato.

La duplicazione dell'icto è prodotta dall'icto anormale soprannumerario, il quale può essere diastolico o sistolico: il *diastolico* può essere l'esponente della grande esagerazione dell'onda dovuta a replezione dei ventricoli (stenosi mitralica, insufficienza aortica) e della esagerazione della sistole delle orecchiette; il *sistolico* è dovuto alla bassa tensione arteriosa in proporzione della energia sistolica del ventricolo; in tali condizioni le scosse muscolari semplici possono energicamente e celeremente prodursi fondendosi meno bene insieme (Coop).

Tale impulso non si produce che dopo il polso carotideo. Si ha prevalentemente nelle cardiopatie mitraliche, nell'insufficienza aortica e nel morbo di Basedow.

(*Giornale internazionale di scienze mediche*, 31 luglio 1900)

HUCHARD. — La forma aritmica e tachi-aritmica della cardio-sclerosi.

. Durante l'evoluzione delle cardio-sclerosi possono comparire disordini del ritmo cardiaco, che costituiscono per la loro persistenza una vera forma aritmica della cardio-sclerosi. Quest'aritmia può comparire bruscamente o invece svilupparsi lentamente, a poco a poco, in modo quasi insidioso, essa può essere il solo sintomo rivelatore di quest'affezione, in generale essa decorre di pari passo colla insufficienza renale. L'evoluzione n'è molto varia, perchè se essa può evolversi per lunghissimo tempo senza presentare accidenti, di botto possono manifestarsi disordini cardiaci gravissimi. Dal punto di vista della diagnosi importa di differenziare questa forma di miocardite, dalle aritmie riflesse di origine gastrica ed uterina ecc., perchè quest'affezione non è curabile e quindi non cede alla digitale.

(*XIII Congresso intern. di Med. di Parigi*, 2-9 agosto 1900).

LAUNOIS e LOEPER. — Il polso venoso delle safene nella insufficienza della tricuspide.

Dalle ricerche degli AA. sembra che il fenomeno del polso venoso percepito sulle safene è da attribuirsi unicamente alla disposizione delle valvole, alla loro insufficienza, e che non c'è bisogno di far entrare in giuoco la diminuzione della pressione sanguigna intravenosa. Le vene del sistema cavo-inferiore che sono beanti, l'assenza delle valvole sul tronco di questa vena addominale rende facile la produzione del fenomeno patologico. Per molti Autori d'altronde ed in particolare per Friedreich, la pulsazione della vena cava inferiore dev'essere costante nella insufficienza della tricuspide. Quello che distingue il polso delle safene dalle altre oscillazioni, che si possono osservare in corrispondenza di queste vene, è il suo carattere di essere chiaramente sistolico, come lo provano i tracciati presentati dagli Autori della comunicazione. A loro avviso, il polso venoso delle safene dev'essere sempre ricercato nei malati varicosi ed in quelli che presentano la sindrome della insufficienza della tricuspide, perchè esso dev' essere se non costante almeno frequente. Pensano anche che queste insufficienze a manifestazioni periferiche sono meno gravi di quelle insufficienze a manifestazioni rapide e puramente viscerali: l' irruzione dell' onda di riflusso nelle vie di derivazione largamente aperte risparmia, almeno per un certo tempo, i visceri addominali ed in particolar modo i reni.

(*XIII Congresso intern. di Med. di Parigi*, 2-9 agosto 1900).

MALATTIE DEL FEGATO E DELLE VIE BILIARI

PICK. — La febbre epatica intermittente.

L'A. ha separato dalla febbre che accompagna la colica epatica, la febbre intermittente epatica con i suoi caratteri principali: brivido e febbre intermittente, qualche volta confusa con la febbre palustre; e ne cercò la causa nel riassorbimento di un veleno proveniente dalla

decomposizione della bile. Questo concetto, dimostrato ora vero dalla batteriologia e precisato con la espressione di febbre bili-settica da Chauffard, non era stato ammesso da altri Autori che la consideravano come di origine riflessa, dovuta cioè ad irritazione dei calcoli. L'A. ha studiato la leucocitosi in questi casi, ed ha trovato un numero normale di globuli bianchi nel primo periodo della malattia, tanto fuori che sotto l'accesso : invece a malatiia avanzata, leucocitosi fino a 34,000. Questo dato viene in appoggio alla teoria infettiva ; e, siccome la diagnosi tra suppurazione epatica e febbre intermittente , in cui non si trova alcuna suppurazione nel fegato e negli altri organi , è spesso molto difficile, il numero dei leucociti nel periodo apiretico può servire per eliminare la ipotesi di un ascesso del fegato. L'A. ha studiato anche la eliminazione delle sostanze azotate per l'orina in questi casi, ed ha trovato che al momento dell' accesso questi prodotti diminuiscono di pari passo con la diuresi. Per spiegare questo fatto, non potendosi invocare nè le ritenzione nè la inanizione, bisogna ammettere che la produzione dell'urea sia diminuita. Ma il fatto che l'ammoniaca e l'azoto totale scemano pure essi, non è d'accordo con la teoria che ammette che l'urea sia formata a spese dei sali ammoniacali. Bisogna quindi concludere per un arresto totale del ricambio azotato, oppure che la urea si formi nel fegato a spese di una sostanza che non passa per il filtro renale, sostanza analoga agli albuminoidi, che sono il punto di partenza degli scambi azotati e che allo stato normale non passano attraverso il rene.

(*XIII Congr. intern. di Med. di Parigi*, 2-9 agosto 1900).

GILEKERT e GARNIER. — Il fegato nelle anemie.

Gli AA. hanno cercato di determinare lo stato del fegato nella anemia post-emorragica. Sperimentalmente hanno studiato un certo numero di cani e di conigli e in tutti, dal più al meno, hanno trovato nelle cellule epatiche una stessa alterazione, la tumefazione trasparente. Questa lesione d'altra parte non è particolare agli animali: in una ragazza morta di porpora emorragica gli AA. l'hanno pure riscontrata. A che cosa è dovuta questa lesione ? È essa sotto la dipendenza della sottrazione dei globuli , della perdita di siero , della privazione di acqua ? È difficile allo stato attuale delle nostre cognizioni di dare una risposta. Importante per ora è il notare, che questa lesione presenta un carattere di generalità molto notevole, poichè si trova negli animali salassati e nell'uomo in certe malattie emorragiche.

(*XIII Congr. intern. di Med. di Parigi*, 2-9 agosto 1900).

GROCCO. — Sopra alcune sindromi meno comuni e sulla cura della colelitiasi.

Dopo di avere ricordato un caso di colecistite calcolosa e pericolicistite, in cui notavansi attacchi vivamente dolorosi all' epigastrio , l'A. emette il parere che quella gastralgia da litiasi, più che al riversarsi di calcoli nello stomaco , debba ritenersi quale forma frusta di una epatocolica.

A questa conclusione veniva allora indotto dal fatto, che quell'inferma ebbe spesse volte vomiti alimentari, anche copiosi, senza dolori, nè emissione di calcoli, e poi perchè ad ogni attacco si notava una

febbre intermittente, tipicamente epatica (freddo, caldo e sudore) e con la febbre ipermegalia epatica ed urobilinuria.

L'A. ha definito una forma enteralgica della colelitiasi, caratterizzata da attacchi di colica enterica, i quali mascherano o sostituiscono la colica epatica comune, si alterano, si intrecciano con la stessa.

Due dei tre casi che ha osservato recentemente l'hanno vieppiù convinto delle difficoltà che può offrire la diagnosi di detta forma, segnatamente quando non è dato di presenziare l'attacco doloroso.

È d'opinione che se nell'intervallo fra accesso ed accesso enteralgico mancano i segni di altra affezione enterica, vi è probabilità di una fistola biliare dello intestino, in formazione od in atto, o per lo meno di aderenze di un tratto dell'intestino con le vie biliari e segnatamente con la cistifellea.

Vi è una febbricola da colelitiasi, leggerissima, la quale ricorda quelle ostinate febbricole che furono dette napolitane, e che sono molto frequentemente il sintoma di una autoinfezione, di una autointossicazione di origine enterica.

È più che ovvia la nozione di febbri causate dalla colelitiasi, intermittenti in generale o raramente continue (ed in questo secondo caso per lo più remittenti con orripilazioni all'esacerbarsi, e con sudori al declinare del movimento febbrile); febbri che denotano la complicanza di una infezione nel fegato, e di una infezione che suole essere a base di *bacterium coli.*

A sì fatte febbri si collegano le colecistiti ed angiocoliti, quando catarrali e quando suppurative; ad esse gli ascessi del fegato e di altri organi o tessuti cui siasi la suppurazione propagata; ad essi la secondaria piemia o setticoemia.

E tutti sanno che come vi sono delle calcolosi epatiche costantemente afebbrili (per quanto dolorosissime e molte durature e per quanto implichino stasi biliari, cirrosi ipertrofiche, colemie gravi, esiziali), così ve ne hanno che non dànno nè coliche ne itterizia, e che causano invece febbri così dette epatiche, anco elevatissime.

E queste febbri quando non si manifestano che raramente, erraticamente, e quando sono frequenti, durano settimane, mesi e perfino anni; ora si ripetono senza periodi regolari ed ora sono così periodiche, da riprodurre esattamente i tipi malarici della quotidiana semplice o doppia, della terzana, della quartana, ecc.

Di tanta svariata periodicità d'altronde può essere causa uno stesso microrganismo, che, mentre nel fegato dei varii individui trova le condizioni di così diversa e ciclica attività patogenica, all'esame diretto e sui terreni artificiali di cultura nulla offre di corrispettivo, non dà nessuna variante, che, come talune varianti dell'ematozoe malarico, ci faccia assorgere dallo studio del microrganismo allo speciale tipo febbrile.

In alcuni ammalati di colelitiasi si hanno degli accessi sub-febbrili così lievi, che taluni li sopportano a lungo senza avvedersene ed attendendo alle loro abituali occupazioni.

Uno strapazzo fisico, un patema, un disordine dietetico, un abuso di bevande spiritose, un forte drastico, ecc. possono accentuare quel leggiero movimento febbrile che non cede al chinino, alla così detta cura disinfettante dell'intestino, ad una dietetica parca, liquida e di acile digestione, e può durare a lungo malgrado l'apparente normalità di funzione del tubo digestivo.

La milza non è tumida, nulla depone per l'infezione malarica; e,

fatta eccezione del fegato, in nessun organo si trova un presumibile focolaio della febbricola.

Il fegato si mostra aumentato a periodi, in un grado ragguardevole o tanto lievemente da occorrere un molto attento esame semeiotico per rilevare il fenomeno, e la palpazione del bordo epatico può riuscire dolente in ogni tratto o in ogni corrispondenza della cistifellea.

Le urine rivelano urobilinuria, le fecce spesso policolia. Si può avere a riprese una tinta subitterica.

Come fenomeni incostanti è bene ricordare: prurito, rallentamento del polso, lieve epigastralgia, qualche dolore alla spalla destra.

Taluni pazienti veggonsi attraverso a questa sintomatologia farsi anemici, deperiti; altri anche dopo lungo tempo non danno a divedere d'essere ammalati.

L'A. in un caso da lui studiato, indipendentemente da sindromi più accentuate, ha verificato la ripetuta emissione di sabbia e di calcoli colle fecce, nel lungo periodo della febbricola.

Ha poi concentrato l'attenzione sul fegato a proposito di osservazioni cliniche, nelle quali primitivamente e con o senza le manifestazioni di un catarro delle vie digerenti, si è verificato una più o meno duratura e lieve febbre intermittente, essendo frattanto aumentato il volume del fegato piuttosto che della milza, ed essendosi avuti nell'urobilinuria, nella lieve suffusione subitterica della cute, e nell'eventuale riscontro di tracce di pigmento biliare nelle urine, altrettanti indizii di risentimento epatico.

In questi casi, escluse la tifoide, la tubercolosi e la malaria, ed eliminate altre sedi di infezione, suolsi concludere per una infezione di origine intestinale, quand'anco manchino le turbe dell'intestino e la febbre perduri malgrado una dieta rigorosa.

In più di un caso di apparente febbricola da infezione intestinale, mentre riuscì nullo ogni sforzo inteso a curare antisetticamente l'intestino, giovò invece e talora prontamente una cura rivolta al fegato, che erasi trovato ingrandito.

Riguardo alla genesi epatica delle altre febbricole ricordate, occorrono nuovi studii, nuove prove in conferma, pur non potendosi negare, che la febbricola epato-calcolosa offra un buon argomento di analogia in favore della genesi stessa.

(*Riv. Critica di Clin. Med.* n. 7, febbraio 1900)

Trattamento della litiasi biliare.

(*Relazione al XIII Congresso internaz. di Med. di Parigi, 29 ogosto 1900*).

Naunyn (di Strasburgo) *relatore.* — La formazione dei calcoli biliari non avviene unicamente nella vescicola: se ne formano anche nelle ramificazioni del canale epatico.

La colesterina e il bilirubinato di calce, che sono i principali componenti chimici dei calcoli, provengono dalla mucosa delle vie biliari. I catarri litogeni della mucosa possono essere provocati da batteri (colibacillo, bacillo di Eberth, forse anche da altri); essi sono dunque di origine infettiva. Una grande virulenza dei germi non è per nulla favorevole alla produzione delle concrezioni: sono piuttosto le infezioni leggere, provocate da batteri con virulenza attenuata, quelle che determinano i catarri litogeni. Queste infezioni leggere possono aversi appena vi è ristagno di bile. La bile normale di fatti non è sterile;

però i germi non vi si trovano che in numero assai ristretto e non hanno alcuna virulenza, finchè l'evacuazione della bile si effettua normalmente. Risulta da ciò, che in ultima analisi le cagioni principali del formarsi dei calcoli biliari sono i disturbi nella evacuazione della bile. Il tempo necessario alla formazione delle differenti qualità dei calcoli è di durata variabile; e non è impossibile che la formazione di una o di altra specie si effettui assai rapidamente. Le concrezioni biliari possono soggiornare lungo tempo nella cistifellea senza denotare la loro presenza con alcun sintoma. Tra le conseguenze morbose provocate dalla presenza dei calcoli nelle vie biliari, bisogna citare in prima linea le infiammazioni delle mucose, la colecistite, la colangioite calcolosa. Esse sono di origine infettiva, e possono essere provocate dalla comparsa nella bile di batteri provenienti dal sangue o dall'intestino; in presenza dei calcoli questi batteri si moltiplicano molto rapidamente. I calcoli difatti impediscono la completa evacuazione della bile; come nella vescica l'orina residua, così nella cistifellea la bile residua costituisce un terreno eccellente per lo stabilirsi di una infezione. La bile residua può essere anche il punto di partenza di una auto-infezione di grave natura, il colibacillo che si trova in ogni bile normale può divenire molto virulento nella bile residua, vale a dire nel residuo permanente di bile. Questa colecistite infettiva può provocare una espulsione di calcoli e costituire perciò il punto di partenza delle coliche epatiche e dell'ittero. D'altra parte, le coliche epatiche possono alla loro volta divenire il punto di partenza di una colecistite. La colelitiasi può guarire a qualunque periodo della sua evoluzione mediante la evacuazione di tutti i calcoli, e questa evacuazione può avvenire così per le vie naturali come in seguito alla formazione di fistole. Tuttavia nella grande maggioranza delle cosidette guarigioni non si tratta che di una guarigione delle complicazioni infettive; la malattia diviene latente dacchè le vie biliari non sono più ostruite. La durata di questo stato di guarigione apparente può talora essere indefinita. Soltanto il chirurgo può proporsi lo scopo di una guarigione completa. Questa però non è sinonimo di evacuazione dei calcoli mediante un atto operativo: vi sono dei casi in cui i dolori e la comparsa di calcoli nelle fecce continuano dopo l'evacuazione. Quanto alla terapia interna, essa non può che aspirare a combattere l'ostruzione delle vie biliari, e a guarire le complicazioni infettive; quando la malattia sia divenuta latente, il suo scopo è raggiunto. Una secrezione di bile più abbondante che sia possibile è il mezzo più efficace. Si può però dubitare che i medicamenti, i quali provocano un'abbondante secrezione di bile in condizioni normali, perdano la loro efficacia quando le vie biliari siano ostruite (colangioite infettiva). La inefficacia dei mezzi colagoghi, finchè esiste una colangioite infettiva, non può a meno di sembrare naturale. I processi terapeutici consacrati dall'abitudine mirano alla guarigione della colocistite e della colangioite. Quando queste siano guarite, la bile può riprendere il suo corso normale.

Gilbert e **Fournier** (di Parigi) *co-relatori*.—I. La litiasi biliare è, nella generalità dei casi, il risultato di una azione batterica (e il più spesso di un'azione colibacillare) sulla mucosa delle vie di escrezione della bile (canali intra-epatici, canali extra-epatici, vescicola). L'infezione ascendente da germi debolmente virulenti determina una angiocolecistite catarrale superficiale; il muco abbondantemente secreto, l'epitelio desquamato e degenerato forniscono in grande quantità la calce e la co-

lesterina, che sono i principali elementi costitutivi dei calcoli. La calce si combina ai pigmenti per formare dei composti insolubili. I piccoli precipitati di bilirubinato di calce, le cellule epiteliali desquamate, agglutinate dal muco, possono formare i centri primitivi, i nuclei dei calcoli. La litiasi biliare costituisce dunque il tipo delle litiasi di origine secretoria. L'infezione ascendente delle vie biliari si determina in modo frequentissimo e sotto le più svariate influenze: la stasi biliare ne è la condizione essenziale. Essa agisce ancora ritenendo nelle vie di escrezione i calcoli giovani, poco voluminosi e molli, e permettendo così il loro accrescimento ed il loro aumento di consistenza. Non è impossibile che certe etero-o auto intossicazioni siano litogene per questo stesso processo della angiocolecistite catarrale.

II. Si può concepire la possibilità di una guarigione spontanea della litiasi biliare colla espulsione dei calcoli già formati, e la *restitutio ad integrum* della mucosa delle vie biliari. Senza dubbio è così che avviene in parecchie circostanze, specialmente per le litiosi recenti. Si tratta allora di litiasi abortite, nelle quali il prodotto litisiaco è espulso prima della sua completa maturazione. Il ritorno allo stato normale del corso della bile è, d'altra parte, la condizione essenziale per la guarigione delle infezioni biliari superficiali. I calcoli possono essere espulsi dalle fistole; le fistole coledoco-duodenali sono le più favorevoli. L'atrofia e il raggrinzamento della vescicola sui calcoli, l'incistamento di questi non costituiscono che delle pseudo-guarigioni, le quali non mettono affatto il malato al riparo da certe gravi complicazioni.

III. Alcune regole igieniche costituiscono dei veri mezzi profilattici contro la litiasi (pasti regolari e non troppo distanziati, uso di vesti che non producano nè spostamenti, nè deformazione degli organi addominali, esercizi fisici regolari, vigilanza delle funzioni digestive); uno dei loro principali resultati è difatti quello d'impedire entro certi limiti la stasi biliare e l'infezione ascendente. Il trattamento profilattico dovrebbe essere completato, in tutti i casi in cui si verificano le abituali condizioni eziologiche della litiasi, da una serie di mezzi terapeutici (uso di alcalini, di colagoghi, massaggio addominale e specialmente della cistifellea, copiosi enteroclismi freddi), e ciò particolarmente dopo le gravidanze, e dopo le malattie generali che si accompagnano con facilità ad infezioni biliari ascendenti (febbre tifoide, malaria).

IV. Le stesse prescrizioni igieniche si applicano al trattamento della litiasi in atto. Lo studio dell'azione dei differenti colagoghi non permette allo stato attuale di sperare in loro grazia la guarigione della litiasi biliare. È evidente tuttavia che la espulsione di numerosi calcoli e dei miglioramenti considerevoli, se non delle vere guarigioni, si ottengono mediante cure regolari in certe stazioni idro-minerali. D'altra parte la questione dei medicamenti litotrittici non è ancora completamente risolta, e delle ricerche, che abbiano per scopo la frammentazione e la distruzione dei calcoli nelle vie biliari, meritano di essere continuate. Quando si potesse ottenere un tale risultato, benchè non si rivolga proprio alla causa, ma piuttosto all'effetto, sarebbe tanto più apprezzabile in quanto il pericolo per un calcoloso deriva in gran parte dai calcoli stessi. La presenza di essi nelle vie biliari, le loro migrazioni normali e soprattutto le anomale, sono difatti le cause più potenti d'infezioni secondarie, talora gravissime, e di alterazioni profonde non soltanto delle vie biliari, ma del fegato stesso.

V. La minaccia di serie complicazioni della litiasi costituisce la indicazione essenziale per l'intervento chirurgico. I segni di una ostruzione cronica del coledoco, il tumore biliare, i segni di angiocolite intra-epatica, l'esistenza di crisi dolorose troppo frequentemente ripetute, soprattutto se accompagnate da febbre, sono le principali circostanze nelle quali questo intervento dovrà essere adottato. I progressi recenti della chirurgia biliare hanno reso molto meno grave la prognosi delle litiasi complicate.

MALATTIE DEL RICAMBIO MATERIALE

La patogenesi della gotta,

(*Relazione al XIII Congresso intern. di Medicina di Parigi*, 2-9 ag. 1900).

Le Gendre, *relatore*.—Gli sforzi dei patologi su questo argomento hanno avuto per scopo di spiegare la patogenesi della gotta per mezzo del meccanismo dell'accumulo di acido urico nella economia e della precipitazione dell'urato di soda nei tessuti. Le principali teorie hanno invocato la introduzione in eccesso, per mezzo della alimentazione, di acido urico o di sostanze azotate generatrici di acido urico, la formazione in eccesso di acido urico, per mezzo della distruzione delle nucleine o nucleo-albumine provenienti dai leucociti o dai nuclei di tutte le cellule del corpo; l'accumulo di acido urico, per insufficienza di trasformazione in urea; la ritenzione di acido urico nel sangue, per insufficienza della funzione eliminatrice del rene; il riassorbimento di acido urico nel rene, che, supposto incaricato normalmente di formare l'acido urico dalla coniugazione dell'urea e della glicocolla venute dal fegato, diventerebbe impotente ad eliminare l'acido formato. Questo poi riassorbito diverrebbe nel sangue tetraurato di soda, che si precipiterebbe in certe circostanze nei tessuti allo stato di biurato di soda.

Secondo alcuni, la presenza dell'urato di soda nei tessuti articolari vi provocherebbe soltanto, come corpo estraneo, la reazione inflammatoria parossistica. Secondo altri, l'acido urico agirebbe come un veleno chimico necrosante, e la mortificazione dei tessuti dovrebbe di necessità precedere la formazione dei depositi uratici cristallizzati.

Alcuni spiegano le localizzazioni gottose con la minore vascolarizzazione o con la minore resistenza dei tessuti predisposti, e l'esplosione degli accessi con la insufficenza della funzione renale.

Altri attribuiscono ad una influenza nervosa le localizzazioni, i parossismi e le metastasi.

Si è pensato anche che l'acido urico non fosse nocivo che dopo avere subito delle modificazioni fisiche o chimiche, e che una certa importanza per la patogenesi dovesse essere data anche a sostanze diverse dall'acido urico, come i corpi allossurici.

Ciascuna di queste teorie solleva delle valide obbiezioni chimiche, fisiologiche e patologiche; nessuna d'altra parte spiega il disturbo permanente della nutrizione cellulare, trasmissibile per mezzo della eredità, che è il legame necessario tra gli accidenti morbosi intermittenti dell'individuo come tra la malattia del padre e quella del figlio.

Ma la statistica clinica ha messo fuori dubbio che la gotta si tro-

[illegible] con una frequenza [illegible] particolare negli individui [illegible] gli a[illegible] [illegible] sono soggetti a malattie del gruppo [illegible] [illegible] per [illegible] della [illegible]. In prima linea [illegible] [illegible] e la [illegible], e [illegible] la gotta è spesso [illegible] dello stesso individuo a [illegible] di queste malattie.

[illegible] malattie del gruppo ar[illegible] [illegible] a [illegible] i molti [illegible] dimostrato [illegible] per [illegible] da Bouchard, dopo i lavori del quale non è più permesso [illegible], che la diatesi consista in una [illegible] della [illegible] dei tessuti a bruciare, a [illegible] e spingere agli e[illegible] le trasformazioni degli [illegible] di carbonio. Se [illegible]camente la gotta è [illegible] natura [illegible], si può ammettere con facilità che [illegible] una [illegible] della materia azotata, una mancanza di [illegible] dei tessuti a distruggere in modo perfetto la [illegible].

Tra le conseguenze della imperfetta [illegible] delle scorie, si ha l'[illegible] nell'organismo di certi acidi: [illegible], lattico, che possono [illegible] le condizioni di solubilità dell'acido urico e di certi corpi organici, di cui la tossicità può contribuire alla genesi degli accidenti [illegible] della gotta.

La statistica clinica mette ancora in evidenza le affinità morbose della gotta con l'albuminuria semplice e con la nefrite interstiziale.

Si può inferire da queste coesistenze, che i disturbi funzionali del rene, come quelli del sistema nervoso, abbiano parte importante nella preparazione della gotta e nella esplosione dei suoi parossismi, sia per un ostacolo apportato alla eliminazione delle scorie tossiche della denutrizione dei tessuti, sia per inibizione neurotrofica del metabolismo intracellulare.

Quando la gotta è acquisita, il disturbo nutritivo delle cellule è prodotto da una igiene difettosa (abuso di alimenti azotati o ricchi di acido ossalico, e di certe bevande fermentate, insufficiente attività fisica o strapazzo del sistema nervoso), o per l'azione di un veleno (piombo).

Quando la gotta è ereditaria, ciò significa che il disturbo nutritivo delle cellule del genitore si è continuato attraverso l'ovulo o lo spermatozoo nella discendenza di queste cellule.

Ebstein (di Gottinga), *co-relatore*. — 1.° La gotta è una malattia più o meno cronica, di cui il substrato fondamentale è una disposizione morbosa ereditaria che è quasi sempre congenita. Si dà a questa disposizione il nome di diatesi urica.

2.° Quanto alla causa intima della diatesi urica, si possono soltanto mettere avanti delle ipotesi. Le strette relazioni che esistono tra le nucleine e l'acido urico fanno credere che nella diatesi urica si tratti di uno stato anomalo dei nuclei cellulari o del protoplasma dell'individuo in questione. La disposizione individuale, che si può seguire attraverso ad intiere generazioni, è in ogni caso della più grande importanza nella diatesi urica.

3.° Sembra che vi siano delle circostanze diverse che possono contribuire allo sviluppo della diatesi urica e alla sua trasformazione in gotta vera e propria. Tra queste circostanze si possono enumerare le seguenti: *a*) La gotta si sviluppa, a parità di altre circostanze, tanto più presto e più fortemente, quanto più pronunciata è la diatesi urica. *b*) Vi sono delle abitudini, l'ozio, il lusso della vita, l'abuso dell'alcool, che favoriscono lo sviluppo della gotta. Le variazioni tempo-

ranee che si sono notate, possono essere attribuite il più spesso a queste circostanze. *c*) Vi sono delle intossicazioni acute e croniche che in presenza della diatesi urica favoriscono lo svilupparsi della gotta. I veleni batterici sono in questo caso di una grande importanza. Non sono d'altra parte da tralasciare le relazioni della gotta con il reumatismo, la sifilide, la intossicazione saturnina. Anche l'influenza sembra favorire la comparsa della gotta. *d*) Il contagio, che è stato considerato come un fattore di primo ordine da Boerhave, sembra non abbia alcuna importanza in questa questione. *e*) I climi non sembrano avere alcuna influenza.

4.° L'acido urico sembra essere la *materia peccans* della gotta. La questione di sapere se, all'infuori dell'acido urico, altri prodotti dell'organismo appartenenti alla famiglia degli allossurici abbiano importanza o no, non è ancora decisa. È probabile che sia soltanto l'acido urico, formato a spese delle nucleine degli elementi, che ha una influenza sulla patogenesi della gotta. Non è ancora provato che nella gotta l'acido urico sia formato in eccesso, e questo certamente non è indispensabile. Pure è lecito credere che un eccesso di acido urico sia probabile. La storia della leucemia ci insegna, che la gotta non è il risultato della produzione aumentata dell'acido urico, poichè vi è in qualche caso di leucemia una secrezione di acido urico così esagerata come non si vede mai nella gotta.

5.° L'acido urico è un veleno chimico e non settico. La influenza di questo veleno non è la stessa, nè sulle diverse specie animali, nè sugli animali della stessa specie, ma di età differente. Dei cambiamenti infiammatorii e necrotici dei tessuti in questione sono la conseguenza necessaria della presenza dell'acido urico, che produce alla fine una necrosi totale. Quando i tessuti sono completamente morti, non prima, l'acido vi si deposita sotto forma di urato acido di soda cristallizzato. Tollens pensa che l'acido urico circoli nel sangue e negli umori alcalini del corpo umano in questa forma e non già, come ha supposto Roberts, come tetraurato di sodio. Si può affermare senza esitazione che il monourato sodico di Tollens possa depositarsi in forma cristallina nei tessuti mortificati, sia dall'acido urico, sia da un altro veleno.

6.° Per comprendere la patogenesi dei diversi sintomi della gotta si deve supporre; *a*) Una gotta articolare primitiva; *b*) Una gotta renale primitiva. La prima è la forma più comune della gotta, che non impedisce agli ammalati di raggiungere una età anche molto avanzata. La gotta articolare primitiva si sviluppa dapprima sotto l'influenza di una ritenzione di acido urico, e questa ritenzione è localizzata, poichè non colpisce che una sola o alcune parti del corpo umano. Nella gotta renale primitiva si tratta fino dal principio di una ritenzione generalizzata dell'acido urico, che per conseguenza riguarda tutte le parti del corpo, ed essa è cagionata sempre da una alterazione primitiva e materiale dei reni.

Sir Dyce Duckworth (di Londra), *co-relatore.*—1.° La gotta, come condizione morbosa, dipende da un vizio inerente alla nutrizione, che si manifesta con un metabolismo imperfetto in certi organi ed in certe parti del corpo, forse nei reni e probabilmente nel fegato.

2.° Il disordine trofico o la insufficenza (rallentamento della nutrizione) tende a formare dell'acido urico, probabilmente in eccesso, ed alla sua ritenzione periodica nel sangue (uricemia gottosa).

3.° La istologia non dà alcuna luce sulla natura intima di questo

vizio, che perciò si riferisce alla potenzialità cellulare, forse sotto una influenza neuro-trofica, e non, per quanto noi sappiamo, ad un cambiamento di struttura.

4.° Questa impotenza strutturale, o qualunque tendenza verso di essa, può acquistarsi dapprima e così trasmettersi come vizio, producendo di tempo in tempo la uricemia con manifestazioni gottose nei discendenti.

5.° Nella maggior parte dei casi, nelle condizioni provocatrici, e in alcuni casi indipendentemente da esse, gli attacchi di gotta possono rendersi più intensi ed arrivare ad una crisi. Queste crisi sono accompagnate da un cambiamento nella stabilità del sale urico, in conseguenza della quale dei cristalli irritanti di urato di soda si formano e sono precipitati in qualche parte del corpo.

6.° Un parossismo di gotta, la sede della sua comparsa e le sue metastasi sono determinate da influenze nervose che forse hanno la loro sede nel centro bulbare. Gli attacchi locali si fissano sia nelle articolazioni, sia nei tessuti che sono stati indeboliti o resi vulnerabili da una rallentata nutrizione, in conseguenza del suo passato indebolimento oppure di abusi.

7.° Questa nevrosi centrale è una caratteristica essenziale, che può trasmettersi nella patogenesi della gotta, e si riporta generalmente alla diatesi artritica.

8.° La uricemia della gotta è originale e non rassomiglia affatto a quella che è prodotta da altre condizioni morbose; la presenza della uricemia nel gottoso non ha il potere di produrre da sè sola degli attacchi di gotta.

9.° I depositi uratici, in qualunque parte del corpo essi siano, possono essere eliminati gradualmente, ma sono anche suscettibili di divenire permanenti nei tessuti meno vascolarizzati.

10.° I depositi uratici possono formarsi in quantità enorme nei gottosi senza la comparsa di dolori o di parossismi.

11.° I caratteri clinici della gotta indicano che dei cambiamenti del sangue (dovuti ad un metabolismo morboso dei tessuti) ed un disordine neurotrofico agiscono come agenti patogenetici, e che in conseguenza la gotta deve essere considerata come una malattia neuro-umorale.

v. NOORDEN. — Indicazioni della diminuzione dell'ingestione dei liquidi nel trattamento dell'obesità.

Von Noorden non sa spiegarsi la ragione per la quale la diminuzione dell' introduzione dei liquidi (metodo Oertel-Schweninger) è sì rapidamente passata allo stato di dogma nel trattamento dell'obesità.

Oertel, pubblicando, nel 1884, le sue osservazioni intorno al dimagrimento ottenuto colla sola diminuzione dei liquidi introdotti, non ha cercato di spiegare i suoi risultati, ma si è contentato soltanto di registrarli. Oggi si sa che questa perdita di peso può essere la conseguenza di due processi completamente differenti.

In primo luogo la limitazione di introduzione di liquidi provoca un ispessimento degli umori e una perdita di peso, che può arrivare sino a 4—5 chilogr. in cinque o sei giorni; tale risultato si osserva in tutti gli individui, obesi o non, sottoposti a questo regime, e non interessa il tessuto adiposo, almeno in principio.

Ma è un fatto costante d'altra parte, che, continuando il tratta-

mento, l'individuo finisce spesso per perdere anche il tessuto adiposo; dimodochè bisogna domandarsi se in tal caso ci troviamo in presenza di una superattività dei fenomeni d'ossidazione dovuta alla disidratazione dell'organimo.

Tale interpretazione è stata adottata dagli inventori del metodo. Il ristringimento dei vasi del tessuto adiposo, dovuto alla diminuita quantità di liquidi introdotti, provocherebbe una anemia e un disturbo di nutrizione nocivo a questo tessuto. Il grasso ripreso dal circolo, in gran parte, sarebbe bruciato dalla aumentata attività muscolare.

Questa serie di ipotesi manca di base fisiologica. Le esperienze istituite dall'A. hanno dimostrato, che la diminuita introduzione di liquidi attiva l'eliminazione delle sostanze azotate, ma non attiva l'ossidazione dei corpi grassi.

Si sa che Schweninger ha modificato il metodo di Oertel; egli raccomanda di bere *tra i pasti soltanto,* sotto il pretesto che il regime secco sollecita la secrezione dei liquidi intraorganici; una parte di questi liquidi sarebbe fornita dalla decomposizione del grasso. Tale processo terminerebbe un'ora circa dopo i pasti; passato tale momento, l'ingestione dei liquidi non avrebbe più inconvenienti di sorta. Questa ipotesi è meno accettabile ancora di quella di Oertel, cosicchè v. Noorden propose una interpretazione di fatti più conforme alle leggi della fisiologia, per arrivare a indicazioni terapeutiche precise.

La diminuita quantità dei liquidi esercita, in alcuni infermi affetti da malattie cardio-vascolari, un'azione tonica sulla fibra muscolare cardiaca, di cui diminuisce il lavoro; questa diminuzione renderà dunque dei beneficii nei numerosi obesi che presentano dei disturbi circolatorii. Se tali disturbi non esistono, è assolutamente inutile di limitare l'introduzione dei liquidi. Perciò, prima di cominciare una cura, bisogna esaminare ciascun obeso da questo punto di vista.

La limitata introduzione di liquidi esercita, in secondo luogo, una influenza depressiva sull'assimilazione: l'individuo è sazio molto più presto. Ma questo fenomeno non si osserva in tutti i casi. Molti obesi serbano il loro appetito allorchè vengono sottoposti al regime secco; altri, dopo aver perduto l'appetito per un mese, si abituano al loro regime e cominciano di nuovo ad assimilare con energìa una volta trascorso questo periodo iniziale.

Il metodo di Oertel-Schweninger ha d'altronde un grande valore dal punto di vista della suggestione. L'individuo constata dopo i primi giorni una notevole diminuzione di peso; non si domanda a spese di quale parte del suo organismo sia avvenuta tale diminuzione, e si presta docilmente a tutte le prescrizioni ulteriori.

Riassumendo, l'influenza del metodo Oertel-Schweninger sul tessuto adiposo è indiretta, e non si esercita che nelle seguenti condizioni:

1ª) Esistenza di disturbi circolatorii che la diminuita introduzione di liquidi fa scomparire;

2ª) Diminuzione dell'assimilazione degli alimenti suscettibili di formare il grasso, per perdita dell'appetito.

In tutti gli altri casi, il metodo costituisce un supplizio inutile.

(*Deutsche medic. Zeitung*, 12 avril 1900). Bocco

[illegible] e [illegible] — Sul ricambio materiale di un vegetariano.

[illegible] vegetariano eseguite [illegible] in un uomo [illegible] consisteva di [illegible] giorni, durante [illegible] peso dell'a[illegible] e conteneva [illegible] fu tolto [illegible] se si sottraggono [illegible] gr. *pro die*: [illegible] rapporto del 66.[illegible] per cento: [illegible] grammi per giorno [illegible] rapporto del 73.53 per cento.

[illegible] e l'imperfetta utilizzazione non fanno apparire [illegible] appropriata l'alimentazione vegetariana, sebbene essa fosse in grado di coprire pienamente il bisogno della nutrizione. Tuttavia gli AA. credono che una tale alimentazione potrà forse essere prescritta con vantaggio in talune malattie croniche. G. Castronuovo

(*Zeitschr. f. Biologie* Bd. 39, p. 153).

SCHWARZ L. — La produzione e la eliminazione dell'acetone.

Dopo conosciuta la importanza del polmone quale via di eliminazione dell'acetone, era necessario riprendere in esame il bilancio di questa sostanza nell'organismo, tenendo conto della quantità che ne viene emessa con l'aria espirata: tale indagine è stata eseguita dall'A., servendosi, per raccogliere e determinare l'acetone eliminato per questa ultima via, dell'apparecchio di Giovanni Muller.

Ricercata prima la curva quotidiana di emissione dell'acetone per le vie del respiro e dell'orina, venne stabilito nei diabetici che tale emissione avviene regolarmente e senza notevoli differenze nelle ventiquattro ore, con un lieve aumento incostante nelle ore antimeridiane, talora nelle prime pomeridiane. La quantità dell'acetone esalato era molto notevole: in un caso osservato per lo spazio di cinque mesi, essa arrivò alla media giornaliera di gr. 1,1: in un altro caso la quantità giornaliera raggiunse gr. 1,3; la massima giornaliera fu di grammi 3,6, con gr. 4,2 di acetone nelle orine.

La ripartizione dell'acetone fra polmoni ed orina è dipendente dalla gravezza del diabete: nelle forme di diabete grave nelle orine è abbondante non l'acetone ma il suo progenitore, l'acido etildiacetico; questo, non venendo eliminato per la via dei polmoni, viene così ad alterarsi il rapporto fra acetone esalato ed acetone emesso con le orine (col quale necessariamente viene calcolato anche l'acido) e, mentre nel diabete lieve esso importa il 70|100, in quello grave può scendere a 34|100. Nei sani l'aria espirata contiene quotidianamente gr. 0,1 circa di acetone: la quota polmonare è del 70|100.

Le ricerche dell'A. confermano che la somministrazione di idrati di carbonio diminuisce la eliminazione dell'acetone: quest'azione però venne a mancare in due casi di diabete grave da lui osservati. I prodotti di ossidazione del destrosio, cioè gli acidi saccarico o gliconico spiegano questa azione con maggior energia dello stesso glucosio: la

quantità di acetone di cui può esser diminuita l'eliminazione giornaliera è rispettivamente, per 100 gr. di detrosio, di circa gr. 0,5; per 100 di acido saccarico di 2,0, per altrettanto di acido gliconico, di gr. 3,6. La diminuzione si estende anche agli acidi etildiacetico e ossibutirrico.

Le ricerche dell'A. confermano la indipendenza dell'acetone dal consumo dell'albumina: in un diabetico, durante un periodo di nove giorni con sottrazione degli idrati di carbonio, vennero eliminati circa 27 gr. di acetone in più di quello emesso durante un periodo eguale con alimentazione di idrati di carbonio, senza che in questo ultimo fosse aumentata la eliminazione dello azoto.

Negli individui sani l'A. non ha avuto risultati decisivi rispetto alla influenza del grasso quale sorgente dell'acetone, anche somministrandone quantità rilevanti: nei diabetici invece il grasso e specialmente il burro producono un significante aumento dell'acetone eliminato, perfino di parecchi grammi: la stessa azione hanno i saponi dell'acido butirrico in genere e il sale sodico in ispecie. Da circa 2 kgr. e 1/2 di burro si producono circa 45 gr. di acetone: la quantità di 88 gr. di acido butirrico contenuto nel burro è più che sufficiente chimicamente a dare la quantità rinvenuta di acetone.

L'eliminazione dell'acetone dalle presenti ricerche risulta quale espressione della distruzione del grasso nell'organismo; essa aumenta quando le calorie necessarie all'economia vengono fornite del tutto o in massimo grado da combustione del grasso, tanto nel diabetico che nell'individuo sano a digiuno o privato degli idrati di carbonio.

(*Centralblatt fur Stoffwecksel und Verdauungs-krankheiten di v. Noorden* N. 1, 1° maggio 1900). FITTIPALDI

GRUBE. — Le affezioni gottose dello stomaco e dell'intestino.

È un fatto di osservazione quotidiana il vedere alterazioni delle funzioni gastro-intestinali nei gottosi; l'ammise anche il Minkowski; il Noorden però affermava che si osserverebbero solo nella classe agiata, dove la dieta viene cambiata troppo sovente, in modo che ne risulta un facile ingombro al ventricolo. L'A. crede che vi sia un rapporto eziologico tra i due fatti. Si possono avere quadri clinici diversi di alterazioni gastriche e di alterazioni intestinali, che hanno però un punto comune nei processi di fermentazione anormale e di putrefazione. Talora si presenta il quadro di una dispepsia nervosa; in altri casi si hanno anormalità del chimismo gastrico (persino fermentazione lattica) od alterazioni della motilità. È caratteristica l'integrità dell'appetito. Le alterazioni intestinali consistono sovratutto in costipazione, flatulenza e fecce puzzolente; frequentemente è aumentato l'indicano urinario (1); è anche notevole il presentarsi frequente della colica mucosa; si hanno cioè scariche con muco accompagnate da dolori colici. Secondo l'A. la relazione tra la gotta e le affezioni delle vie digerenti sarebbero assai strette; egli ritiene anzi che i disordini digestivi sieno la causa diretta dell'attacco gottoso.

Perchè un'affezione gastro-intestinale però si possa chiamare got-

---

(1) Le osservazioni di Reale dimostrano che in questi casi l'indicano, oltre che sotto l'ordinaria forma solfo-coniugata (*indossilsolfato potassico*), si rinviene in una forma caratteristica, ossia in combinazione dell'*ac. glicuronico* (*ac. indossilglicuronico*).

tosa dovrebbero intervenire le condizioni seguenti: 1ª essere preceduti od essere attualmente in corso attacchi di gotta; 2ª essere presenti altri sintomi di gotta cronica; 3ª l'esistenza della gotta ereditaria nella famiglia.

Minkowski di Strasburgo ammette bensì la frequenza delle alterazioni della digestione nei gottosi; non riconosce però in essi alcuna nota caratteristica specifica e le ritiene affezioni banali, più frequenti solo in ragione dell'alimentazione sovente incongrua di questi pazienti, dell'abuso dei medicinali, che finiscono per alterare più o meno seriamente le funzioni gastro-enteriche.

(*XVIII Congresso tedesco di Med. int. di Wiesbaden*, 18—21 apr. 1900).

LEICHTENSTERN. — Sulle affezioni della laringe di origine diabetica.

L'A. ha osservato quattro casi di diabete, i quali erano stati fino allora curati per affezioni della laringe, poichè è da parte di essa che questi infermi accusavano i disturbi principali: l'esame delle orine col quale si rivelò la presenza di certe quantità di zucchero, fece spiegare l'origine di tali disturbi che erano stati creduti provenienti da affezioni catarrali croniche della laringe e della faringe. Obiettivamente all'esame della laringe e faringe per lo più non si riscontra alcun che di notevole; poichè tutto dipende da una secchezza esagerata della mucosa che riveste queste parti, in specie le corde vocali, per cui si hanno i disturbi speciali accusati dai pazienti. Però nel corso del diabete, oltre a questa laringoxerosi per iposecrezione, si ha talora una laringite foruncolosa, sebbene questa forma sia molto rara, tanto vero che l'A. l'ha riscontrata solo due volte su 412 casi di diabete. In un caso si trattava di una donna di 50 anni, diabetica, la quale andava facilmente soggetta a una foruncolosi della pelle: si manifestò in seguito in essa una manifestazione simile nella regione ipoglottica che portò alla formazione di un ascesso laringeo, che poi fu aperto e guarì. L'A. crede che le affezioni gangrenose che si possono osservare nel corso del diabete siano analoghe alle lesioni flemmonose della laringe.

(*Münch. Med. Woch*, n. 16-17, 1900).

CHIMICA E MICROSCOPIA CLINICA

REALE E. — Ricerca delle piccole quantità di zuccheri nell'urina e nei liquidi organici in generale. Dimostrazione della glucosuria fisiologica.

L'A., ricordate le difficoltà e le cause d'errore della ricerca delle piccole quantità di zuccheri, fa parola del nuovo metodo da lui trovato. Questo consiste essenzialmente nell'*isolamento e concentrazione degli zuccheri* in piccol volume di liquido pressochè incoloro, e si pratica nel modo seguente: 65—130 c. c. di liquido (privato dell'albumina, se ne contiene) si trattano in un mortaio con 8—15 gr. circa di acetato neutro di piombo, che vi si stempera accuratamente. Si filtra, e del filtrato si prendono 50—100 c. c., che si precipitano con 5—10 di ammoniaca liquida. Il precipitato (che contiene il glucosio sotto forma di *destrosato*

di *Pb*, studiato da varii chimici, tra cui Peligot, che ne ha dato la formola più attendibile) col riscaldamento si colora in rosso più o meno intenso (Rubner), a seconda della quantità di zuccheri che si contiene nel liquido in esame.

È questa la *prima reazione* di cui può trarsi profitto in tale ricerca; ma il semplice riscaldamento è sensibile solo nei precipitati ottenuti colle soluzioni acquose degli zuccheri, e non riesce dimostrativo in quelli che si hanno dai liquidi organici, in ispecie l'urina. Ecco perchè l'A. suggerisce di addizionare prima questi ultimi con un po' d'acetato sodico o potassico e poi riscaldare: con questo mezzo da lui indicato risponde bene anche un'urina normale cui siansi aggiunti soltanto 75 centigr. di glucosio anidro per litro.

Così procedendo dunque anche la reazione di Rubner può adoperarsi per gli usi della chimica applicata alla medicina.

Ma senza confronto più interessante riesce a questo scopo l'altro procedimento suggerito dall'A., e che è riposto nello sciogliere il precipitato in 10—20 c. c. di liscivia concentrata di soda, meglio se contenente del tartrato sodico potassico o sale di Seignette (soluzione di soda al 25 % contenente il 20 % di s. di Seignette), e nel praticare sul soluto alcalino le note reazioni di Trommer, Böttger e Nylander. Queste danno reazioni tipiche anche nelle urine normali d'individui di differente età, non escluse quelle di lattanti!

L'A. si riserba di comunicare a suo tempo i risultati delle ricerche in corso intorno ad un metodo di determinazione quantitativa di queste piccole quantità di zucchero, ed accenna all'importanza di tali indagini per la conoscenza perfetta del ricambio degli idrati di carbonio, la parte più importante della fisiologia e patologia della nutrizione.

(*Riforma medica*, n. 239, 16 ottobre 1900).

GUERRA Z. — Nuovo metodo di ricerca dei pigmenti biliari.

La reazione si può avere in due modi:

1° Si mettono in una provetta pochi centimetri cubici di acido cloridrico puro e vi si aggiunge qualche goccia di una soluzione di percloruro di ferro al 10 %; il liquido prende una colorazione uniformemente gialla: poscia si lascia cadere con una pipetta lungo le pareti della provetta l'urina itterica la quale galleggia sul liquido; sul limite di separazione dei due liquidi si forma un bell'anello verde-erba, tanto più marcato quanto maggiore è il contenuto dell'urina in pigmenti biliari.

2° Si prende un po' dell'urina itterica in una provetta e si acidifica fortemente con HCl puro, poscia vi si lasciano cadere 2-3 goccie di percloruro di ferro in soluzione al 10 %; nella parte superiore della provetta, dove prima giunge il percloruro di ferro, l'urina prende un bel colore verde, il quale agitando si diffonde poi in basso a tutto il liquido.

L'A. ha provato questa reazione sull'urina di diversi itterici, sul siero di sangue di questi itterici stessi, su liquidi ascitici cui aggiungeva pigmenti biliari, sul contenuto gastrico di ammalati con reflusso biliare; ha provato anche a fare l'estrazione dei pigmenti biliari col metodo del Jollos operando poi sul liquido di estrazione; in tutti questi casi la reazione ha sempre corrisposto.

Mentre col metodo di Gmelin si ha la successione dei colori verde, azzurro, violetto, rosso e giallo, col metodo sopra esposto la rea-

zione si limita al colore verde, come succede pure con quello del Marechal.

Durante queste prove l'A. ha osservato un altro fatto: eseguendo la reazione sopra esposta con urine non itteriche ma che contenevano urobilina sul limite dei due liquidi, al posto dell'anello verde si aveva un anello bruno-oscuro più o meno intenso a seconda della quantità di contenuto urobilinico. Il controllo si aveva facendo l'estratto alcoolico della urobilina sulle urine in prova. Orbene, ogni volta che l'estratto alcoolico dava urobilina s'ottenne l'anello bruno, e, quando questo non compariva, mancava anche l'urobilina nell'estratto alcoolico. Per ora l'A. si limita ad accennare a questo fatto, riserbandosi però di fare in proposito osservazioni più numerose.

(*Gior. della R. Acc. di Med. di Torino*, maggio 1900).

OTT. — Sulla presenza di pigmenti biliari nelle orine dei cardiopatici.

Nelle gravi cardiopatie si nota spesso negli ammalati un colorito giallastro, subitterico della cute, specie del viso, e delle sclerotiche.

Sulla natura del pigmento che dà ai tessuti un simile aspetto non esiste ancora molta chiarezza di idee: l'A. per vedere se in tali casi si trattasse di un semplice ittero da bilirubina ha fatto molte e ripetute ricerche sulle orine di ammalati di cuore che presentavano una simile colorazione della pelle e sulle orine di altri cardiopatici che non offrivano un tal fatto. L'A. si servì specialmente del metodo di Salkowski e siccome questo dette nella maggior parte di cardiopatici studiati un risultato positivo, egli ne deduce che in simili circostanze morbose il colorito subitterico della pelle è dovuto al depositarsi di bilirubina nei tessuti. (*Munch. med. Wochenschr.*, n. 27, 1900).

SILVESTRINI. — Urobilinuria, pigmento giallo e lipocromi.

Il Riva ed il Garrod tendono a dimostrare la derivazione del pigmento giallo fondamentale dell'orina dai pigmenti biliari, e, per risalire alla prima origine, dal pigmento sanguigno. Quanto all'origine delle sostanze coloranti del tessuto adiposo, del tuorlo d'uovo, dello stesso siero del sangue, ben poche sono le nostre conoscenze, salvo che si sa avere comuni i dati della analisi spettrale con quelli dell'urobilina e del pigmento giallo fondamentale. L'A. ha osservato intensa colorazione gialla dell'adipe nei conigli, a cui, con la estirpazione dei reni, aveva prodotto emoglobinemia, ed ha osservato pure intensa colorazione gialla dell'adipe in un individuo morto di anemia perniciosa progressiva, che in vita aveva presentato urobilinuria. L'estratto cloroformico di questo tessuto presentava le stesse strie della urobilina. Inoltre mescolando olio decorato con urine itteriche, ha osservato che questo è capace di appropriarsi una grande quantità di pigmento. In questo modo si potrà indagare l'origine dei lipocromi e si potranno studiare le azioni dei tessuti nella trasformazione di certi pigmenti.

(*Atti della Accad. medico-fisica fiorentina. Lo Sperimentale*, fasc. 3°, 1900).

1) GUILLEMIN. — Contributo alla diazoreazione di Ehrlich.
2) HONIG I. — Significato clinico della diazoreazione.

1) Da reazioni eseguite giornalmente sulle orine di dieci ammalati di febbre tifoide, l'A. crede di poter trarre i seguenti precetti.

La formula del reattivo solfanilico a saturazione per 1000 c.c. di

acqua distillata con l'aggiunta di 6 c.c. d'acido cloridrico puro e del reattivo di nitrito di sodio gr. 0,50 per 100 c.c. di acqua distillata, è di fatto quella che dà i migliori risultati, ma per non esporsi a dei resultati erronei è utile di non mescolare in precedenza i due reattivi. Val meglio prendere c.c. 2,5 di orina, aggiungervi c.c. 2,5 di reattivo solfanilico e quindi due gocce di nitrito di sodio, agitare ed alcalinizzare poi con sette a dieci gocce d'ammoniaca.

L'agitazione, in caso di reazione positiva, darà sempre la massima colorazione.

Non importa tener quell'ordine, basta solo che l'ammoniaca sia aggiunta in ultimo, altrimenti la reazione sarà negativa.

Il colore comunicato all'orina ed al deposito dopo ventiquattro ore non deve esser preso in considerazione, soltanto la schiuma più o meno rossa deve servir di base per affermare la reazione.

Graduando le tinte ottenute con gl'indici $R\mu$, R^1, R^2, R^3, secondo le indicazioni d'Ehrlich, l'autore ha formato delle grafiche con curve, analoghe alle curve della temperatura.

Queste curve d'intensità della reazione sembra che seguano esattamente la quantità di tossine eliminate dall'organismo e, se il rene funziona normalmente, esse riflettono fedelmente lo stato generale dell'ammalato; si elevano quando la malattia si aggrava, anche con temperatura bassa, si abbassano al contrario quando diminuisce la gravità del processo, ancorchè la temperatura presenti sempre qualche elevazione inesplicabile.

La scomparsa della reazione, malgrado una persistente elevazione di temperatura, richiama l'attenzione sul cattivo funzionare del rene ed è di cattivo presagio per l'esito della malattia.

Per le osservazioni dell'A., è assai raro quel parallelismo che gli altri hanno descritto fra la temperatura e la diazoreazione. Talora la reazione rossa o rosa nel corso di una febbre tifoide dà il posto ad una reazione gialla che egli gradua in $J\mu$, J^1, J^2, J^3, per analogia con la reazione rossa e di cui egli tien conto, benchè non si possa dare una spiegazione chimica del fenomeno constatato.

In un caso d'infezione puerperale, l'A. osservò la diazoreazione positiva senza febbre.

L'intensità della reazione seguiva esattamente lo stato generale dell'ammalata, aumentando in quei giorni nei quali l'inferma sembrava peggiorare, diminuendo quando invece tendeva a riprendere le forze e riacquistare la salute.

La diazoreazione segue fedelmente le ricadute e le recidive della febbre tifoide.

Dal punto di vista diagnostico della febbre tifoide il valore della reazione diazoica non si può mettere in confronto con la sierodiagnostica di Widal, poichè questa in caso di reazione positiva ci rende certi della infezione esistente, ciò che non fa la reazione d'Ehrlich, la quale invece, in caso di diagnosi positiva, ha il vantaggio di permetterci di seguire ad ogni ora l'evoluzione e l'intensità della malattia e di essere di una semplicità pratica notevole.

(*Compt. rendus de la Soc. de Biol.*, 20 gennaio 1900).

2) L'A. ha praticato nella seconda clinica medica di Budapest delle ricerche cliniche, arrivando alle seguenti conclusioni:

1° La diazoreazione si può avere senza una regola determinata in molte malattie, ma soltanto in modo costante si osserva nel tifo ad-

dominale e nel morbilo. Spesso si può avere anche nella tubercolosi, ma in questo caso non avrebbe, come vogliono alcuni Autori, un significato prognostico letale.

2° Nel tifo addominale la diazoreazione molto vesosimilmente non è in rapporto colla curva febbrile, ma colla intensità delle alterazioni intestinali.

Noi sappiamo che in certi casi di tifo si hanno delle vaste ulcerazioni ed infiltrazioni della mucosa intestinale; orbene, quivi si annidano preferibilmente i batterii specifici della malattia, e le loro tossine messe in circolo si alterano e, venendo eliminate nelle urine, danno luogo alla nota reazione.

3° Relativamente alla intensità della diazoreazione (diazoreazione quantitativa) si può dire che essa è in rapporto diretto colla gravità della malattia, e che quindi ne aggrava il prognostico.

4° La sua scomparsa nel tifo è indizio quasi sicuro di prossimo miglioramento, quand'anche nessun segno clinico di miglioria si presenti. Se dopo di esser scomparsa la diazoreazione ritorna un'altra volta, è segno patognomonico di recidiva.

5° Certi medicinali, come la cascara sagrada, la crisarobina, la naftalina ecc. passando nelle urine danno luogo ad una pseudoreazione, la quale si differenzia dalla diazoreazione vera, per la leggera intensità della colorazione (ciò che si rileva bene col metodo quantitativo), come per il fatto che non si ha la colorazione verde del precipitato.

Per conchiudere si può dire che la diazoreazione è di gran valore per la diagnosi del tifo e del morbillo, e che nel tifo è preferibile forse alla sieroreazione del Gruber-Widal. Però, siccome a rigor di termini la sola diazoreazione nel tifo non può avere un valore patognomonico, così quando essa è positiva, e contemporaneamente si ha la siero-reazione del Gruber-Widal, si può essere addirittura sicuri della diagnosi di infezione tifosa: le due reazioni, la siero e la diazoreazione, si completano dunque a vicenda.

(*Klinisch-Therapeutische Wochenschrift*, n. 26 a n. 31, 1900).

GROSS. — Asciti pseudo-chilose da lecitina.

Nel n. 2, a pag. 89 di questo giornale (anno corrente) abbiamo riferito i risultati degli studi di Micheli e Mattirolo, i quali dimostrarono pei primi che la lecitina debba ritenersi fra le sostanze capaci di dare il loro caratteristico aspetto alle asciti pseudochilose.

Un caso dell'A. conferma pienamente gli studii degli osservatori italiani. L'A. trovò infatti gr. 0,26 °/₀₀ di lecitina, di fronte ad un contenuto di gr. 0,86 °/₀₀ di grassi, troppo scarso per poter spiegare l'intorbidamento. Invece bastano, come Mattirolo e Micheli han dimostrato, gr. 0,159 soltanto di lecitina, per rendere lattescente un liquido. La diagnosi clinica dell'A. fu in questo caso di carcinoma dello stomaco e del fegato.

(*Archiv. f. exper. Pathol. und Pharm.*, vol. 44, 1900).

ASCOLI. — Versamenti lattescenti non adiposi.

Prendendo le mosse da un caso di epatite interstiziale complicato a peritonite tubercolare, osservato nella Clinica del Maragliano, in cui gli è occorso di osservare nel cavo peritoneale un liquido che appena

estratto presentava un aspetto lattescente molto marcato, l'A. si occupa dei versamenti lattescenti non adiposi.

Concludendo ritiene che i versamenti nelle cavità sierose possano assumere un aspetto lattescente, oltre che per l'esistenza di un'emulsione grassosa, chilosa o chiliforme adiposa, anche per il comportamento speciale di una sostanza globulinica, e chiama questi versamenti così costituiti, *versamenti chiliformi globulinici.* Tale sostanza si può precipitare mediante la saturazione con solfato di magnesio, e depurare mediante il lavaggio e la ridissoluzione del precipitato, e la dialisi consecutiva della soluzione opalescente ottenuta. Tali versamenti si riconoscono perchè il loro aspetto non si altera sensibilmente dopo il riposo prolungato, e perchè l'esame microscopico non vi rileva affatto o pochissime gocce di grasso. Ad essi non appartiene un' indicazione clinica assoluta; rappresentano solamente un' alterazione del mestruo di soluzione, e possono pertanto, nel caso speciale, fornire indizi sull'esistenza di lesioni endoteliali (processi flogistici e neoplastici) o sull'aggravamento di fatti da stasi (1).

(*La Clinica Med. italiana,* giugno 1900).

WIDAL e RAVAUT. — Citodiagnosi dei versamenti siero-fibrinosi della pleura.

L' esame microscopico del liquido ricavato da un pleuritico può fornire delle indicazioni preziosissime per la diagnosi. Alcuni cc. di essudato, tolto per mezzo di una puntura esplorativa, debbono essere completamente defibrinati e centrifugati. Si colora con la emateina ed eosina , con la tionina e con la miscela triacida di Ehrlich. La pleurite detta idiopatica od a frigore, e di cui oggi la natura tubercolare è ben dimostrata , è caratterizzata dalla presenza quasi esclusiva di piccoli linfociti mescolati ad alcuni globuli rossi. Nel liquido delle pleuriti sviluppate secondariamente in tubercolosi avanzate con lesioni caseose od ulcerose dei polmoni, come pure nel versamento degli idropneumo-toraci tubercolari, si trovano pochissimi elementi figurati ed un certo numero di leucociti polinucleati vecchi e deformati. Nel liquido di una pleurite siero-fibrinosa streptococcica, gli Autori hanno trovato soltanto i pulfnucleati neutrofili.

La pleurite diplococcica è caratterizzata dalla presenza di globuli rossi e di alcuni linfociti , ma sopratutto dalla abbondanza dei polinucleati e dalla esistenza di un numero più o meno grande di cellule mononucleate di origine, per la maggior parte, endoteliale, e di cui alcune , veri macrofagi , inglobano dei polinucleati nel loro protoplasma.

I versamenti meccanici ed asettici che sopravvengono nei cardiaci, nei nefritici, nei cancerosi, oppure quelli sviluppati per compressione o per irritazione di vicinanza sono caratterizzati dalla presenza

(1) Più sopra ho fatto parola degli studii di Micheli e Mattirolo, i quali ritengono che la *lecitina* sia la causa della lattescenza dei *liquidi ascitici non adiposi* (liquidi che non sono i chilosi propriamente detti nè i chiliformi, per degenerazione grassa di elementi cellulari, secondo Quincke), ed ho poscia riferito che il Gross ha confermato tali risultati. Ora l'Ascoli invoca la presenza di una sostanza globulinica, avvalorando così l' opinione espressa da Verdelli (Morgagni 1894 e 1897), che parla di una *speciale aggregazione melecolare della globulina.* Come si vede, la questione non può dirsi ancora risoluta. E. R.

di grandi cellule cadute dalla superficie della sierosa. Esse sono isolate o saldate a gruppi di due, tre, quattro elementi, che formano allora dei piccoli ammassi caratteristici di questa varietà di pleuriti.

Gli AA. hanno fatto delle ricerche simili anche su altri liquidi patologici. Nel liquido dell'idrocele il più delle volte non si trovano che cellule endoteliali, il cui reperto sembra indicare che si tratta di versamenti puramente meccanici. Nella sierosità limpida estratta dalle sinoviali nel decorso del reumatismo articolare acuto, si trovano in abbondanza dei leucociti polinucleati neutrofili, i quali invece non si trovano nella sierosità delle artriti traumatiche e delle artropatie tabetiche. Il liquido cefalorachidiano di tre meningiti tubercolari presentava, dopo centrifugazione, una predominanza di linfociti.

(*XIII Congr. di Med. di Parigi*, 2-9 agosto 1900).

LA SIFILIDE VISCERALE

DELAMARE G. — La sifilide renale.

Tra le varie forme di nefrite quella da sifilide è certamente fra le meno conosciute e le meno studiate. I primi studi furono rivolti alle nefropatie della sifilide terziaria e Wells, Gregory e Blackali le attribuirono alla cura mercuriale. Primo Rayer pensò che la forma renale fosse da attribuirsi, almeno in gran parte, alla cachessia venerea. Da allora ad oggi molti e importanti lavori si pubblicarono sulle alterazioni anatomiche e sulla sintomatologia delle nefropatie sifilitiche, ammettendo che la lesione renale possa aversi, non solo nel corso di una sifilide acquisita ed in ogni suo periodo, ma anche nei casi di sifilide ereditaria.

Per spiegare la *patogenesi* di tali forme, quattro sono le teorie sostenute e cioè la teoria mercuriale, quella della coincidenza, quella della natura parasifilitica e ultima quella della natura sifilitica. Inesatte tutte se prese assolutamente come tali e generalizzate, possono però in ogni singolo caso essere ognuna di esse, almeno in parte, dimostrate vere.

1° La teoria che ammette come base della nefrite la *causa mercuriale* è oggi poco accettata. Basterebbero per distruggerla quei casi di lesioni renali, in soggetti sifilitici non sottoposti alla cura; d'altro lato si deve secondo Fürbringer, Lang e Welander differenziare ciò che è vera sifilide renale dalla semplice albuminuria e cilindruria mercuriale.

2° *Teoria della coincidenza.* Che in qualche caso si possa avere contemporaneamente alla sifilide una nefrite che abbia un'altra causa, anche se difficilmente riconoscibile, è ormai noto. Molti forse dei casi che passano sotto il nome di nefriti sifilitiche debbono la loro origine ad altri agenti morbosi. Ad ogni modo queste non rappresentano che eccezioni e non possono certo fornire solida base per spiegare la patogenesi.

3° *Teoria della natura parasifilitica.* Basta pensare alla frequenza colla quale si riscontra nei sifilitici la degenerazione amiloide per convincersi come facilmente si possano avere lesioni renali indirettamente legate alla infezione celtica. Sembra che la sifilide non agisca diret-

tamente sul rene, ma piuttosto per via indiretta e per l'intermediario delle lesioni cutanee che provoca, le quali per la loro estensione sono capaci di perturbare la funzione eliminatrice cutanea e insieme rappresentano una più facile porta di entrata ai germi infettivi, d'onde le così dette infezioni secondarie capaci di ledere l'epitelio renale. Da Brault infatti fu richiamata l'attenzione sui rapporti che corrono tra lesioni cutanee ribelli e nefropatie e Chauffard dimostrò come spesso si abbia una recrudescenza dell'albuminuria ad ogni nuova *poussée* eruttiva.

4° *Teoria della natura sifilitica.* È quella oggi generalmente ammessa e si fonda su due ordini di fatti, e cioè fatti anatomici e risultati terapeutici. Mentre da un lato al tavolo anatomico si trovarono delle gomme renali, lesioni patognomoniche della sifilide, dall'altro la clinica ci insegna che col mercurio e coll'ioduro, rimedi specifici della sifilide, si guariscono tali nefriti.

Certamente però su quest'ultimo dato terapeutico poco ci si può fidare essendovi molte cause di errore. Infatti è difficile negare una notevole importanza al regime latteo che si suol prescrivere contemporaneamente alla cura specifica, come sarebbe difficile, almeno in alcuni casi, sapere se la guarigione fu spontanea o terapeutica e più ancora se la guarigione è apparente o reale.

La sifilide renale è certamente piuttosto rara, e Fournier non ne trovò che nove casi su 3429 osservati. Si capisce però come data la difficoltà di diagnosi differenziale tali cifre abbiano poco valore. Anche le nefriti secondarie sarebbero piuttosto rare: Mauriac e Fournier avrebbero potuto seguire solo 3 casi di nefriti subacute su 421 casi di sifilitici secondarii. La frequenza delle forme latenti sembra più discutibile, e mentre Schwimmer trovò 22 albuminurie transitorie su 250 sifilitici, Furbringer le riscontrò nel 12 per 100 dei casi, d'altro lato l'A. non ne avrebbe trovato alcun caso su 421 sifilitici. Il terziarismo renale considerato da Mauriac come molto raro sarebbe invece, secondo Engel, tanto frequente da ritenere che su 16 casi di morbo di Bright 6 sieno di origine sifilitica.

L'A., che ha studiata la permeabilità renale al bleu di metilene in 57 sifilitici terziari, non ha potuto trovare un solo caso nel quale la sifilide renale fosse apprezzabile clinicamente. Nell'eredo-sifilide le manifestazioni renali sembrano essere ancora più rare che nell'infezione acquisita: quando si pensi però al numero esiguo di casi osservati, alle difficoltà di diagnosi e alla possibile latenza della forma clinica, tale rarità può essere più apparente che reale.

Anatomia patologica. — Polimorfismo estremo, banalità quasi assoluta delle lesioni, ecco i due caratteri anatomici della sifilide renale.

La sifilide secondaria colpisce contemporaneamente e in ugual grado i due reni, andando a ledere in modo speciale l'elemento nobile dell'organo: la cellula epiteliale.

La sifilide terziaria colpisce i reni isolatamente e in modo ineguale, produce delle lesioni parziali e piuttosto interstiziali.

Fra questi due tipi estremi esistono forme intermedie di transizione; tali le nefriti secondarie tardive e le nefropatie eredo-sifilitiche, che più delle altre si avvicinano alle lesioni riscontrabili nelle forme terziarie.

a) *Nefriti secondarie.* — Se si tralasciano tutti quei casi nei quali la diagnosi era discutibile e non sicura e nei quali non furono eseguite accurate ricerche istologiche, le osservazioni veramente sicure

di nefriti secondarie sifilitiche sono piuttosto rare. Solo Doederlin ha segnalato delle lesioni specifiche, avendo trovato, accanto alle lesioni banali della nefrite interstiziale, ammassi di cellule embrionali disposte nelle maglie del tessuto connettivo e intorno ai vasi; lesioni che egli considera come gomme giovani in via di sviluppo.

Del resto dagli altri Autori furono descritte alterazioni tra loro molto diverse, ma che non si potrebbero considerare come specifiche della sifilide e che perciò tralasciamo di riferire.

b) *Nefropatie terziarie.* — Le forme anatomiche del terziarismo renale più studiate e conosciute sono abbastanza numerose: infatti, oltre alle nefriti acute o subacute (piuttosto rare), alle nefriti croniche (molto frequenti) si trovano spesso la degenerazione amiloide e più raramente le gomme.

Nefriti. — Su 49 casi, Bamberger ne descrisse 4 di nefrite acuta, 29 di nefrite subacuta, parenchimatosa (grosso rene bianco), 16 di nefrite cronica atrofica. Wagner su 63 casi trovò 8 nefriti acute e 18 croniche, delle quali in 4 casi si trattava di grosso rene bianco, in 8 di rene granuloso (atrofia bilaterale), in 6 di rene granuloso ma con atrofia unilaterale. Le lesioni macroscopiche e istologiche che si hanno in tutte queste forme sono quelle ormai note; si noti però come raramente queste sieno pure e come bene spesso sieno accompagnate da degenerazione amiloide e qualche volta da gomme.

Gomme. — Quando esistono gomme si hanno spesso e contemporaneamente lesioni epatiche e spleniche.

Le gomme, le sole lesioni veramente specifiche, occupano sia la sostanza corticale sia le piramidi, più raramente queste due parti insieme. Grosse come un pisello o come una nocciola, qualche volta piccole come una testa di spillo, sono circondate da una zona di un bianco grigiastro.

Degenerazione amiloide. — Lancereaux la trovò 2 volte su 20 casi di sifilide viscerale e Wagner 43 volte su 63 casi di sifilide renale.

La degenerazione amiloide dapprima glomerulare, poi arteriosa, poi canaliculare, diventa raramente epiteliale. Non è necessario, perchè essa compaia in un sifilitico, che si sia arrivati al periodo di cachessia o che vi debbano essere dei focolai di suppurazione osteoperiostea.

Anche qui, come negli altri organi, si potrà riconoscere con i comuni reattivi (tintura di iodio, ecc.).

a) *Accidenti renali dell'eredosifilide.* — Su tre necroscopie di eredosifilide recente, Lecorché e Talamon trovarono una volta un piccolo rene bianco atrofico senza ipertrofia cardiaca, nella seconda un piccolo rene granuloso atrofico con ipertrofia totale del cuore, nel terzo caso un piccolo rene bianco granuloso con ipertrofia del ventricolo sinistro. Klebs nell'eredosifilide recente trovò delle vere gomme occupanti la sostanza corticale e una parte di quella midollare: frequentemente poi fu notata la coesistenza di lesioni epatiche. Da Lanceraux fu descritta la degenerazione granulo-grassosa degli epiteli tubulari, da Negel la fibrosi perivascolare e da Massolongo una nefrite interstiziale con arterite totale e intensa.

Forme cliniche. — Non esistono sintomi speciali che caratterizzino clinicamente la sifilide renale, ma la sintomatologia è quella comune della nefrite acuta, subacuta, o cronica. Mentre che le nefriti acute e subacute si hanno solamente nella sifilide recente, le forme croniche o latenti sono proprie della sifilide terziaria: nell'eredosifilide predominano le forme latenti e le subacute.

Accidenti renali del periodo secondario. — Questi possono comparire precocemente, come osservò Fournier, o tardivamente, cioè due o tre anni dopo l'inizio della infezione. Si mostrano generalmente sotto l'aspetto clinico proprio della nefrite acuta o subacuta, più raramente come nefriti croniche a decorso latente.

Nefriti acute o subacute.—Acuta o subacuta la nefrite sifilitica rammenta quella scarlattinosa. Febbrile o no, si inizia con cefalea, rachialgia, edemi ai malleoli, allo scroto, alla faccia. L'oliguria è quasi costante. Fin da prima l'albuminuria è considerevole, potendosi trovare da 8 a 26 gr. di albumina per 1000. Tale albuminuria aumenta ad ogni *ponssée* eruttiva (Chauffard). Al microscopio, abbondanti leucociti, globuli rossi, cellule epiteliali, cilindri emasici, epiteliali e granulosi (Darier). Fournier insiste sulla singolare rapidità colla quale si svolgono tali forme e sul precoce comparire degli accidenti uremici, che sono bene spesso mortali. Quando la forma migliora, persiste lungamente l'albuminuria, e, nel maggiore numero dei casi, si passa alla forma cronica.

Forme latenti. — Accennate da molti Autori ma non da tutti accettate. Secondo Furbringer, si tratterebbe di albuminurie e cilindrurie transitorie e benigne accompagnanti la roseola. Non dando luogo ad alcun sintoma speciale si diagnosticano solo con un attento esame chimico e microscopico delle urine di tutti i sifilitici.

b) *Accidenti renali del periodo terziario.*—Le *nefriti croniche* presentano i sintomi abituali che sono loro propri. Si iniziano i soliti piccoli accidenti del Brightismo (epistassi, dito morto, ecc.), poi compare la poliuria, albuminuria leggera e inconstante, la presenza di uroematina, l'ipertensione arteriosa, il rumore di galoppo; la morte si ha quasi sempre per uremia.

La *degenerazione amiloide* è lenta e insidiosa e non offre alcun sintoma assolutamente caratteristico, ma solo quelli che si hanno nelle altre forme nefritiche.

Le *gomme* si svolgono tacitamente senza una speciale sintomatologia. Secondo Seiler e Welander si potrebbe riconoscere il rammollimento delle gomme renali dai segni seguenti: albuminuria, emissione di urina torbida contenente cilindri ematici, globuli sanguigni, cellule necrosate e goccie di grasso.

c) *Accidenti renali dell'eredosifilide* —Spesso latenti, sopratutto quando si tratta delle prime fasi di gomme o di degenerazione amiloide, si mostrano più spesso sotto l'aspetto di nefriti croniche o subacute a decorso irregolare. Potranno rischiarare la diagnosi le concomitanti lesioni epato-spleniche, le lesioni osteo-periostee o mucose e anche le stimmate distrofiche dell'eredosifilide (alterazioni dentarie, ecc.).

Diagnosi. — Conviene prima riconoscere la lesione renale e in secondo luogo determinare la natura sifilitica di tale lesione. Si capisce come sia facile diagnosticare una nefrite acuta o cronica, come invece sia difficile il dimostrare le forme latenti del periodo secondario, le gomme o la degenerazione amiloide del periodo terziario, rivelabili solo con attento e metodico esame delle urine di tutti i sifilitici.

Ma come determinare la natura sifilitica o parasifilitica degli accidenti renali osservati?

Non esiste alcun sintoma patognomonico: la coincidenza di accidenti cutanei osteo-periostei, epato-splenici, specialmente nelle forme terziarie, potrà almeno in parte illuminare. Anche l'anamnesi potrà solo far sospettare, ma non provare, la natura sifilitica della nefro-

patia. Solo la prova terapeutica è capace di dimostrare la natura sifilitica della nefropatia osservata. Tale prova è doppia ed è rappresentata dalla inutilità del regime latteo e dall'efficacia di una cura specifica consecutiva.

Prognosi. — La prognosi della sifilide renale, sotto tutte le sue forme e in qualunque periodo, è grave. È grave per le nefriti secondarie, che sono mortali 1 volta su 3 (Fournier), e che apparentemente guarite lasciano spesso un'albuminuria persistente, che finisce non raramente con la degenerazione amiloide (Brault), è più grave ancora nelle nefropatie terziarie nelle quali poco si può sperare dalla terapia.

Cura. — Due sono gli intenti che si dovranno raggiungere, e cioè di curare da un lato la forma renale e dall'altro la natura sifilitica di questa. La nefrite si tratterà con i metodi ormai noti, e specialmente a base di regime latteo, la sifilide si curerà, secondo il periodo al quale siamo arrivati, col mercurio e con l'ioduro potassico. Il mercurio è utile sopratutto nelle nefriti secondarie e in quelle dell'eredosifilide giovanile, l'ioduro nelle nefropatie terziarie e negli eredosifilitici tardivi. In tutti gli altri casi sarà utile prescrivere una cura mista, favorendo l'ioduro l'eliminazione del mercurio.

Ma in qual momento, sotto quale forma e in che dose conviene prescrivere il trattamento specifico?

Quasi tutti gli AA. consigliano di iniziare subito la cura, mentre Chauffard crede sia più prudente l'attendere che il regime latteo si sia mostrato inefficace sul decorso della forma nefritica. Quanto alla formula da prescrivere, questa varierà secondo la gravità delle diverse forme e secondo i varii malati.

Per le nefriti secondarie di media intensità, le pillole di protoioduro o di sublimato sono in generale utili e preferibili al liquore di van Swieten. Nei casi gravi si ricorrerà o alle frizioni (Mauriac e Tommasoli), o alle iniezioni di sali solubili. Tutti gli AA. sono concordi nello sconsigliare le iniezioni di calomelano. L'ioduro si darà sciolto nel latte. È importante tener conto della *quantità* del medicamento, in ispecie quando si tratti di malati nei quali si possano sospettare vicini i sintomi di insufficenza renale. Chauffard consiglia di cominciare prudentemente con dosi molto deboli, sorvegliando il malato, e in ispecie rammentando quanto sieno dannose la stomatite e l'intolleranza gastrica. D'altro lato tale prudenza non deve essere eccessiva, specialmente quando si tratti di forme gravi, nelle quali la salvezza del malato può dipendere da un pronto ed energico intervento terapeutico.

(*Gazz. des Hop.* n. 55, 1900).

EINHORN M. — Sifilide dello stomaco.

È del parere, come molti altri Autori, che la sifilide dello stomaco non sia affatto molto rara, e distingue 3 gruppi d'affezioni sifilitiche dello stomaco, cioè ulcera, tumore e stenosi del piloro. Mentre la letteratura è discretamente ricca di casi del 1° gruppo, casi della 2ª specie non sono stati finora diagnosticati in vita e l'esistenza di stenosi sifilitiche del piloro non è stata ancora descritta. Onde nelle gravi affezioni dello stomaco bisogna por mente ad un'origine eventualmente sifilitica.

(*Arch. f. Verdauungskranhh. mit Einschluss der Stoffwechselpath. und der diätetik*, Bd 6, H 2).

FOURNIER. — Diarrea sifilitica terziaria. Enteriti sifilitiche.

Le enteriti sono una manifestazione molto rara della sifilide, e l'A. non ne ha visto che una dozzina di casi. Sono contradistinte da una diarrea cronica, ribelle agli ordinarii mezzi, ma che cede alla cura processuale (più indicata la mista, ioduro potassico internamente e preparati mercuriali per via ipodermica). Queste enteriti sono d'ordinario accompagnate da dolori colici; raramente le fecce sono sanguinolente.

Per la diagnosi si terrà conto: 1.° degli antecedenti sifilitici del paziente; 2.° dell'assenza di ogni altra causa comune; 3.° della inefficacia degli ordinarii mezzi di cura; 4.° della coesistenza d'altre manifestazioni di sifilide.

La dimostrazione dell'origine vera della malattia è data dagli effetti benefici della cura antisifilitica.

(*Académie de médecine, 3 juillet, 1900; Revue de Thérapeutique*, 15 settembre 1900).

FORMULARIO TERAPEUTICO

CARRIEU. — La sparteina associata al ioduro di potassio nelle cardiopatie degli arteroscierosi.

L'effetto della digitale essendo quello di aumentare la tensione arteriosa, non conviene di usarla nei soggetti in cui coesistano una lesione valvolare ed un'arterioscelosi generale.

In tali casi l'A. consiglia di somministrare la sparteina — che, pur stimolando il cuore, non ha influenza sulla tensione arteriosa—associandola al ioduro di potassio, rimedio per eccellenza dell'arteriosclerosi.

Ecco la formola raccomandata dall'A.:

Ioduro di potassio	cgr. 50 — gr. 1
Solfato di sparteina . . .	» 10
Giulebbe gommoso	gr. 90
Sciroppo di cortecce d'aranci amari . .	» 30

F. s. a. — Da prendersi nel corso della giornata.

(*La Semaine médicale*, n. 45, 1899).

Formole per la litina nella gotta.

Carbonato di litina . . . . . . gr. 0,30

da prendere mattino e sera in un gran bicchiere d'acqua gassosa

Oppure:

Carbonato di litina.	gr. 2
Acido benzoico.	» 1
Bicarbonato di sodio	» 5

f. c. 10.

da prenderne una al mattino e una la sera.

Oppure:

Benzoato di litina	gr. 1
Benzoato di sodio Salolo	ana gr. 5

f. c. 10
da prenderne 2-4 al giorno.

MARTZ

Pennellazioni feniche del faringe nella tosse asinina.

Acido fenico cristallizzato	gr. $1 \frac{1}{2}$
Glicerina pura	» 10
Sciroppo del tolù	» 5

S. Uso esterno.

(*Gazette des Hopitaux*, 1900, n. 3).

Per la fetidità della bocca.

Saccarina Bicarbonato di sodio	ana gr. 1
Acido salicilico	gr. 4
Alcool	» 200

poche gocce in un bicchier d'acqua per colluttorii.

Contro la stitichezza.

Podofillina	ctg. 2
Cascara	» 10
Estratto di belladonna	» 1

P. una pillola da prendere la sera.

Contro il prurito dell'ittero.

Si applica con vantaggio la seguente polvere impalpabile:

Mentolo Ossido di zinco	ana gr. 5
Amido Talco	» » 30

(Leichtenstern).

Per i condilomi.

Calomelano	gr. 30
Acido borico	» 15
Acido salicilico	» 5

Da cospargerne i condilomi tre volte al giorno.

Stanislao Sommella—*Gerente responsabile.*

NAPOLI—Tipi N. Jovene & C.°—Piazza Trinità Maggiore, 13.

LEZIONI

Prima Clinica Medica della R. Università di Napoli
diretta dal Prof. DE RENZI E.

DE RENZI E.—Cura delle cardiopatie.

(Lezione raccolta dal dott. M. BUCCO, *assistente*).

Stabilita la diagnosi di una cardiopatia, non è in generale prudente intraprendere subito una cura attiva. Eppure vi sono medici, i quali, non essendo forniti di una larga esperienza e avendo soltanto letto sui libri tutto ciò che si conosce intorno alla cura delle cardiopatie, ricorrono immediatamente a rimedii potenti con grave danno dell'infermo. Il vizio di cuore, che era compensato, si manifesta sinistramente, giacchè con maggiore rapidità l'azione del cuore viene turbata. Da principio, è vero, con questa cura energica l'ammalato per un momento si sente meglio, ma poi si aggrava rapidamente. Inoltre il medico, il quale ricorre fin dal principio a rimedii molto attivi fa questo sbaglio, che, quando veramente l'ammalato ne ha bisogno, si è esaurita la potenza del rimedio in quell'organo.

Nelle malattie di cuore noi non possiamo coi nostri rimedii rifare a nuovo l'organo o quella parte di esso malata. Poniamo, per esempio, un caso classico di insufficienza mitralica: i tendinuzzi aderenti ad una lacinia valvolare si staccano, diventano fluttuanti; ora voi con tutti i rimedii possibili non potete riattaccare questi tendinuzzi. Prendiamo ancora il caso del restringimento: le valvole sono diventate dure ed aderenti, quindi restringono il forame atrio-ventricolare; voi non possedete nessun rimedio per distruggere quelle aderenze. Sicchè un rimedio radicale voi non lo possedete. La natura ricorre a mezzi di compensazione, che voi potete distinguere in due categorie: mezzi di compensazione propriamente detta e mezzi di adattamento.

Vediamo prima di tutto la compensazione. Esiste una stenosi od una insufficienza; nella stenosi l'orifizio è ristretto, nella insufficienza

la valvola non conchiude più bene. In tutti i casi, o perchè nell'insufficienza rigurgiti una quantità di sangue nella cavità situata dietro la valvola insufficiente, o nella stenosi perchè il sangue della cavità situata dietro non può passare in quella situata innanzi, ad ogni modo dietro del vizio il sangue tende a stagnare, il circolo è alterato, il sangue che, trovando ostacolo rimane in maggiore quantità nella cavità retrostante, fa aumentare la pressione, e quindi tale parte del cuore per l'aumento di pressione si contrae con maggiore energia, e vince l'ostacolo stesso. Ecco il periodo eusistolico, quando il cuore colla propria energia vince l'ostacolo.

Ma nella cavità del cuore situata dietro l'ostacolo, le pareti contraendosi con maggiore energia finiscono coll'ipertrofizzarsi, e quindi succede il periodo ipersistolico. Per esempio, poniamo una stenosi dell'orizio mitralico; il ristagno del sangue nel piccolo circolo fa sì che s'ipertrofizzi il ventricolo destro, e quindi si stabilisce il così detto periodo ipersistolico.

In questo periodo ipersistolico, e sopratutto nel precedente eusistolico, che cosa dovete voi fare? Null' altro che raccomandare una cura igienica. Si richiede in verità molta poca scienza per scrivere una ricetta di strofanto, di digitale ecc.; con un pò di memoria si ricordano tutti i rimedii che si vogliono. Dove occorre moltissima scienza, e sopratutto grande esperienza, è nel precisare la cura opportuna.

Dunque nel 1° periodo, eusistolico, il cuore si contrae con forza maggiore e supera l'ostacolo; nel 2° periodo, ipersistolico, il cuore si ipertrofizza, e colla sua ipertrofia vince ancora l'ostacolo. Ma succede poi un periodo in cui il cuore si sfianca, cominciano in esso le degenerazioni, sopratutto le miocarditi croniche, e con queste lesioni croniche il cuore facilmente si dilata e diviene insufficiente: non basta più a sostenere il circolo in condizioni fisiologiche, e quindi viene il 3° periodo, di ipo-sistolia. Succede un 4° periodo, che è detto di asistolia. Naturalmente voi non potete prendere la parola asistolia nel senso letterale, perchè quando un cuore non si contrae più, vuol dire che manca la vita; ma asistolia vuol dire che il cuore si contrae assai malamente, che il vizio di cuore produce una insufficienza cardiaca.

Nel 1° e nel 2° periodo la cura deve essere semplicemente igienica; nel 3° e 4° periodo cura farmaceutica, ma ben inteso congiunta alla cura igienica.

In che consiste la cura igienica nelle affezioni cardiache? Prima di tutto bisogna tener presente che il cuore, il quale supera un ostacole, o lotta per vincere questo ostacolo, voi dovete metterlo in con-

dizione di lottare avendo la vittoria, e non dovete aumentare le difficoltà, aumentare gli ostacoli.

Cominciamo dal soggiorno del malato. In generale non si consigliano i climi molto elevati, invece i climi bassi; però si raccomanda che non siano molto umidi. Anche sulle rive del mare in generale i cardiaci non stanno male, purchè non vi siano notevoli squilibri di temperatura. Essi si trovano generalmente meglio nelle pianure. Gli ammalati di cuore, potendo, debbono evitare i climi freddi e i climi caldi; in generale i climi temperati rispondono meglio; e siccome è impossibile avere climi moderati in tutti i tempi, farete bene ad inviare i malati che hanno mezzi (giacchè sarebbe crudeltà indicarlo a chi non ha mezzi per praticare il vostro consiglio) durante l'inverno nei climi caldi subtropicali e tropicali, nell'estate poi in regioni piuttosto fredde. Così, gl'infermi si trovano costantemente in un clima temperato. Procurate poi che vadano in località dove non spiri molto vento, giacchè le forti correnti aeree sono molto dannose per tali ammalati.

In quanto all'alimentazione nei malati di cuore, voi dovete tener conto della costituzione, dell'affezione che ha prodotto la malattia di cuore ecc. In generale l'alimentazione dev'essere molto moderata, deve essere divisa in parecchi pasti. Se vi è cosa sicura, tanto che ora comincia ad esagerarsi, è l'influenza della digestione sul cuore. Evitando perciò le esagerazioni, noi dobbiamo impedire che l'ammalato prenda in una sola volta grande quantità di cibo. L'abitudine che si trova in alcuni paesi, e si può dire in intere provincie, di prendere cibo in una sola volta, se è da condannarsi in persone che stanno bene, è da proscriversi nel modo più assoluto in persone malate di cuore.

In generale raccomandate a preferenza i cibi animali e quelli di facile digestione; evitate i cibi che contengono molte tossine, per esempio le carni rosse un pò stantie, la caccia, sopratutto quando diventa frolla, quando già comincia un pò di putrefazione; ma usate cibi freschi, carne ben cotta ma fresca; fate anche uso di legumi ecc.; date il latte, che è un ottimo alimento: l'ammalato di cuore prenda abitualmente un pò di latte il mattino ed un pò di latte la sera.

Ci sono malati, e presso di noi disgraziatamente non fanno certo difetto, i quali mangiano abitualmente molto. Questi individui, adiposi d'ordinario, sono restii, refrattarii ad una buona cura alimentare. Allora voi dovete dare delle verdure, giacchè le verdure, se sono un alimento insufficiente, hanno questo di buono, di dare la sazietà, dimodochè sembra all'individuo di aver mangiato moltissimo, mentre in

realtà non ha avuto sovrabbondanza di alimentazione. Costituisce così una specie di cibo intermediario tra quello ideale che volete dare all'individuo di un numero determinato di calorie (in generale bastano 2000), e quello che il malato ha tendenza a prendere. Inoltre le verdure hanno il benefizio di non contenere molte tossine, e quindi anche da questo punto di vista sono molto indicate.

Raccomandate agli ammalati di non fumare. Proibite nel modo più assoluto gli alcoolici; concedete però un pò di vino a quelli che vi sono abituati e che digeriscono bene solo se prendono del vino; ma sia sopratutto asciutto e preferibilmente bianco. Fate però che gli infermi non eccedano, perchè nelle malattie di cuore l'abuso del vino è certamente molto grave.

Fate che l'ammalato eserciti un mestiere che, per quanto è possibile, non l'obblighi a fare sforzi. Qualche volta voi vi trovate nella dura necessità di vedere un individuo morire o di vizio di cuore o di fame; procurate in tutti i modi però, se è possibile, che egli cambî mestiere, che eviti sopratutto alcuni mestieri che richiedono grandi sforzi muscolari; ed evitate che un individuo affetto da malattie di cuore si trovi in vicinanza del fuoco, delle caldaie ecc.

Le donne, quando sono maritate, è bene che non restino incinte, che non abbiano figli, perchè poi al 4° o 5° mese di gravidanza aumentano enormemente i disturbi cardiaci. In generale alle giovani è bene consigliare di non prendere marito. Se poi restano incinte, avendo una malattia di cuore, consigliate in generale di non allattare il bambino.

Gli abiti di un malato di cuore debbono essere leggieri ma caldi, per esempio fatti di flanella leggiera. Evitate brusche impressioni di freddo, ma evitate pure che le forze dell'individuo si stremino per soverchia copritura, per sudori abbondanti ecc.

* * *

Vengo ora alla quistione forse più vitale. Io vorrei avere un pò più di tempo per occuparmi esclusivamente del moto nelle malattie di cuore. Bisogna confessare che, specialmente chi legge tutte le nuove pubblicazioni, chi vede un pò come si svolge la vita moderna, e sopratutto chi vede la istituzione di stabilimenti diretti al moto, ad azioni fisiche, stabilimenti che si vanno moltiplicando dapertutto e di cui quest'anno vedremo uno anche a Napoli, istituti Kinesiterapici, assiste a un mondo nuovo sul quale bisogna contare. Oggi c'è una serie di lavori, i quali non sono ad altro diretti che a dimostrare l'azione benefica che ha il moto nelle malattie di cuore. Già clinici valentissimi,

cito lo Stokes per esempio, si erano accorti che gl'individui malati di cuore, se fanno un pò di movimento, si trovano meglio. C' era stata però sempre un pò di reazione in tutti i tempi, credendosi che occorresse il riposo assoluto. Ora invece si dà una grande importanza al movimento, per guisa che la ginnastica svedese, la cura di Oertel, sono applicate generalmente. Oggi la ginnastica svedese, detta kinesiterapia, è da per tutto riconosciuta.

Oertel aveva già indicato, come due grandi mezzi curativi, il modo e la diminuzione delle bevande.

Vengo alla diminuzione delle bevande. Le formule assolute in medicina non valgono. Dire che un individuo, perchè ha malattia di cuore, deve prendere poche bevande è una inesattezza; ma certo, ed è stato osservato anche dal nostro Forlanini, basta prendere poca quantità di liquido perchè aumenti la pressione vascolare e quindi la resistenza che si oppone al cuore. Ebbene Oertel insiste a lungo sulla necessità di diminuire le bevande, ed egli mostra come in un ammalato di cuore voi colla diminuzione delle bevande ottenete l'aumento dell'urina, cosa che pare paradossale. ma che vuol dire che il cuore lottava contro una resistenza che non poteva vincere, per cui la quantità dell'urina era poca; diminuita invece la quantità di bevande è diminuita la massa sanguigna, e quindi la resistenza; il circolo si è effettuato meglio, il cuore non rimane impacciato più dall'ostacolo, si contrae meglio, maggiore quantità di sangue passa attraverso il rene, e quindi si determina aumento nella quantità di urina. Però vi dicevo, bisogna essere nemici delle formule assolute. Come la diagnosi non può poggiare sopra fatti patognomonici, come variano le modalità morbose, così debbono variare le modalità curative. Voi avete spesso benefizio col diminuire le bevande, ma in qualche altro caso potete avere dei danni. In generale, quando esistono fatti di artritismo, quando esistono fatti di intossicazione, diabete ecc., in questi casi, togliendo le bevande, correte il rischio di vedere fenomeni di autointossicazione; quindi di questo metodo di Oertel tenetene conto, ma secondo le circostanze.

La cura principale che oggi si fa, sopratutto in Svezia, in Germania ed in molti altri paesi, e che va estendendosi in Francia e comincia a diffondersi anche in Italia, è quella dei movimenti. Questi movimenti, che si fanno compiere al malato, possono essere passivi ed attivi.

In quanto ai movimenti passivi si fa il massaggio, sopratutto quello che va sotto il nome di *impastamento*. Con una forte pressione sui muscoli si cerca di favorire il circolo periferico, e quindi far diminuire

le resistenze, gli ostacoli all'azione cardiaca. Oltre a questo massaggio si fanno fare al malato dei movimenti passivi, sopratutto di circumduzione, di rotazione delle braccia (ma è meno opportuno di quello delle gambe), anche del capo. In questo modo il corso del sangue nelle vene ora è favorito per una specie di pressione, ora è favorito per una specie di aspirazione. Così, con questi movimenti passivi si attiva moltissimo il circolo sanguigno.

Ci sono poi diversi movimenti attivi: l'individuo che ha un vizio di cuore, sopratutto se è compensato abbastanza bene, deve fare del moto; l'inerzia muscolare aggraverebbe la sua condizione a lungo andare; egli deve evitare però lo strapazzo, deve andare gradatamente; quindi anche la cura del terreno, la *Terrain-kur* dei tedeschi. In Germania vi sono delle località che sono adibite espressamente per i malati di cuore, località in cui il malato fa del cammino e passeggia in pianura prima e poi in altura. E sopratutto poi queste alture diventano modo efficaci. In Germania adesso tengono molto conto di questo aumento progressivo che fanno i malati di cuore dal camminare in pianura ed in altura. Ed hanno dei gradi; per esempio, un ammalato riceve una carta dove sono notate con diversi colori diverse passeggiate, e così egli sa che fa quel dato percorso ed ascende quella data altura; dimodochè gradatamente l'ammalato esegue sempre un movimento maggiore.

Noi disgraziatamente siamo molto, ma molto lontani da questa perfezione di cura, come in generale la nostra vita tutta è ben lontana da quella civiltà. Ma possiamo però, senza trattenerci in tanti piccoli dettagli che presso di noi sarebbero molto difficili a seguire, adottare il metodo della cura del movimento nei vizii di cuore, cominciando da piccolissime passeggiate; per esempio, quando vi è tendenza all'asistolia o vi è asistolia, l'ammalato non può dare che qualche passo nella propria casa; ma quando il vizio di cuore è compensato, l'ammalato deve fare delle piccole passeggiate, che debbono di grado in grado divenire molto maggiori. Per esempio qui a Napoli io ho consigliato a molti malati di fare la via Tasso, che per me rappresenta un ottimo *Terrain-kur*. Ogni medico può adottare quel terreno ove c'è una certa lunghezza e bisogna fare una certa ascesa.

Poi ci sono le cure meccaniche, quelle che oggi vanno col nome di kinesiterapia. Questa cura meccanica può essere diretta sul cuore, col cosidetto *effleurage*, che è una specie di massaggio leggiero alla regione del cuore; ed allora si ottiene un eccitamento leggiero. Invece colla percussione diretta sul cuore, l'azione cardiaca è eccitata,

e quindi se l'affezione è molto progredita questo metodo non è ben tollerato. Noi possiamo in generale raccomandare anche tutti gli apparecchi meccanici che spiegano un'azione vibratoria: sono apparecchi che si trovano nei grandi istituti kinesiterapici, sono macchine a movimenti vibratorii; servono ad eccitare l'azione del cuore.

Tutte queste azioni meccaniche, dei movimenti, del massaggio ecc, favoriscono il circolo periferico, fanno che i capillari e le vene si vuotino meglio del loro contenuto, le arterie si dilatino; con questi movimenti si rende poi più attiva l'azione del respiro, giacchè producendosi delle inspirazioni e delle espirazioni più profonde, il circolo polmonare migliora molto. In conclusione oramai nella cura delle malattie cardiache dobbiamo tener molto conto della ginnastica, dell'esercizio muscolare; non si può oggi avere quell'orrore che si aveva quindici, vent'anni addietro pel moto. Quel che è successo per l'idroterapia, condannata dapprima da tutti e poi largamente adottata, succede ora anche pel moto.

*
* *

Ma quando avviene lo scompenso, allora il medico deve intervenire attivamente. Lo scompenso si rileva in diversi modi: voi ve ne accorgete quando l'individuo comincia ad avere affanno, dispnea, cardiopalmo (quando vi ha cardiopalmo vuol dire che v'è insufficienza del cuore, vuol dire che una parte del cuore lotta, mentre un'altra è paretica), quando il fegato, termometro della funzione del cuore, s'ingrossa per stasi, quando l'urina diminuisce, giacchè a misura che diminuisce la forza del cuore il circolo s'indebolisce, l'urina diminuisce nella quantità. Inoltre ve ne accorgete perchè vedete la cianosi, il colorito azzurrognolo delle estremità, delle orecchie, delle labbra ecc.; e ancora perchè vedete gli edemi caratteristici, i quali cominciano dagli estremi inferiori, verso i malleoli, e poi prendono le gambe, le cosce ecc.

Avvenuto lo scompenso la cura medica dev'essere molto attiva.

Il rimedio sovrano nei vizii cardiaci non compensati è la digitale, e se voi ne sapete l'azione l'adopererete sempre bene. Qual'è questa sua azione? La digitale rallenta l'azione del cuore. Badate che io parlo di dosi ordinarie farmaceutiche, perchè se adoperate una dose maggiore produce un effetto inverso: ma alla dose ordinaria rallenta l'azione del cuore. Così, se il cuore si contraeva 150 volte, dando la digitale si arriva a 100,80, e anche al di sotto della cifra fisiologica.

Questo rallentamento per azione della digitale fa sì che il cuore ha il tempo di nutrirsi, e quindi può funzionare meglio. La diastole si

prolunga, la sistole diventa più attiva, e nella periferia, nei vasi periferici voi trovate contrazione. La quantità di urina non aumenta per la digitale. Se voi date ad un individuo sano la digitale non aumenta l'urina; se la date invece ad un individuo edematoso l'urina aumenta enormemente, sì da dar luogo ad un vero profluvio, e l'individuo non presenta più edemi. Dunque la digitale non è un diuretico diretto come la teobromina ecc., ma indiretto, che agisce sopratutto quando vi è scompenso del cuore, quando vi è nello stesso tempo edema.

Come si dà la digitale? Se date la digitale ad un individuo non trovate la digitalina nell'urina. Evidentemente questa digitalina, principio attivo della digitale, si unisce agli albuminoidi e rimane incorporata nell'organismo. Se voi date una quantità piccola non venefica ad un cane dopo otto, dieci giorni quella quantità diventa venefica, l'animale muore. Ecco dunque stabilita l'azione cumulativa della digitale. Un medico che dia la digitale senza tener conto di quest'azione cumulativa rovina l'ammalato. Per evitare l'azione cumulativa, che cosa dovete fare? Dare una dose fortissima prima e poi diminuirla. Oramai sono tanti anni che io adopero questo rimedio tutti i giorni, e non ho avuto mai nessun inconveniente, servendomi di questa formula;

Pr. Foglie vi digitale purpurea contusa . gr. 1
f. infuso caldo a colatura di gr. 150
per epicrasi.

Qualche volta vi aggiungo uno sciroppo, altre volte no. Questo infuso a caldo è sempre il miglior modo di somministrare la digitale, meglio certo della tintura e di altri preparati.

Nel ripetere la prescrizione il secondo giorno, la dose di digitale dovrà essere di 80 centigrammi, il terzo di 60, e così finite, oppure continuate ancora, ma sempre diminuendo la dose. Eviterete in questo modo l'azione cumulativa.

Come succedanei della digitale si sono scoperti un gran numero di rimedii. La tintura di strofanto è molto attiva: presenta il beneficio di non avere azione cumulativa. Anch'essa rallenta le contrazioni del cuore e le rende più energiche; spiega in una parola l'azione della digitale. Voi potete dare la tintura di strofanto alla dose di 5 gocce, 3 volte al giorno. Se si tratta d'individui un po' sensibili, diminuite la dose, per esempio due volte al giorno, e passate poi a 3 volte al giorno.

L'adonis vernalis è stato anche molto adoperato: rinforza l'azione

del cuore, aumenta la secrezione dell'urina. Voi date egualmente l'adonis per infuso a caldo, 2, 3, 4 grammi.

Lo spartium è stato adoperato, sopratutto il principio attivo, la sparteina, e voi vi ricorrerete specialmente quando esiste azione disordinata ed irregolare, l'aritmia.

Pr. Solfato di sparteina . . . gr. 40
Estratto di genziana . , q. b. per pillole 20

s. 2, 3, 4, 5 pillole al giorno.

Non vi fo parola d'altri rimedii; questi d'ordinario si adoperano.

Se però l'azione del cuore diventa debole ed è sopratutto attaccato il miocardio, nelle forme di asistolia, voi dalla digitale non vedrete più risultamento, ed avrete anzi azione irritante locale sullo stomaco, donde varii disturbi che aggravano il quadro morboso. In questi casi di asistolia ricorrete alla caffeina, e potete darla per uso interno oppure come si fa d'ordinario, per iniezioni ipodermiche. Per sciogliere la caffeina servitevi del salicilato o del benzoato di sodio; per esempio:

Pr. Benzoato di sodio. , , . . gr. 3
Caffeina . . . . . , . gr. 2,5

Acqua q. b. (in generale sono 6 grammi) per avere una soluzione di 10 c. c.

Iniettate una siringa, o due, o tre nel corso del giorno.

*
* *

Nelle malattie di cuore poi avete a soddisfare alle indicazioni sintomatiche. Esse sono infinite, ed io ve ne dirò le principalissime.

Avete veduto che questa povera donna, per stare qui in luogo ristretto, chiuso, con aria viziata, è stata colta da asma cardiaco; ebbene contro l'asma cardiaco adoperate il ioduro di potassio; aggiungete al ioduro anche il bromuro, ma i preparati iodici corrispondono bene. Avete veduto che io ho prescritto dieci gocce di ioduro di etile. Fate che gli ammalati, giacchè sono colti facilmente da asma notturno, abbiano sulla colonnina del ioduro di etile; l'infermo, appena vien colto dall'accesso di asma, pone in un fazzoletto dieci gocce di ioduro di etile; questo subito evapora; ma egli tenga il fazzoletto avanti la bocca in modo che sieno chiuse interamente le vie respiratorie, e respira un po' così.

Vi è una sostanza, che va col nome di piridina, la quale ha un'influenza molto benefica; bisogna però che sia preparata bene, che sia fresca. Essa ha un fetore per taluni addirittura intollerabile. Si pone

un cucchiaino di questa sostanza vicino al malato, questi la respira e l'asma si calma. Io ho trovato che la piridina rinforza l'azione del cuore, e me ne sono giovato anche per uso interno, in soluzione, da 2 a 12 gocce, ottenendo risultamenti davvero splendidi. Se l'ammalato presenta una dispnea sempre più considerevole voi potete ricorrere all'inalazione di ossigeno, ai calmanti.

Negli ammalati poi, che hanno difetto della secrezione dell'urina voi ricorrerete ai cardiocinetici, digitale ecc., oppure a certi diuretici diretti. Fra questi vi raccomando sopratutto la teobromina. È inutile, quando si dispone di questa, ricorrere alla diuretina, che è poi un composto di salicilato e teobromina. Potete ricorrere anche ad altri diuretici: il latte è un ottimo diuretico, e voi potete aumentarne ancora l'azione coll'aggiunta di lattosio, 25 grammi in ogni porzione di latte, quattro volte al giorno. L'ammalato può fare uso come diuretico anche dell'urea: cominciate da piccole dosi, due gram. al giorno, ed aumentate rapidamente fino ad arrivare a 20 grammi: vedrete prodursi una diuresi considerevole.

Vi ricordo un altro rimedio, che ha dato qualche volta buoni risultamenti, il calomelano: darete venti centigrammi per cartina, 2 a 3 cartine per giorno. Fate fare questa cura per due o tre giorni. Badate che quando la nutrizione è molto alterata, come nei vizii di cuore, il calomelano produce stomatite.

Può darsi anche il caso che un malato di cuore cada in una profondissima debolezza; allora ricorrete agli eccitanti, ricorrete per es. all'uso delle iniezioni sottocutanee di etere. Debbo però dirvi che alcune volte il cuore non può vincere l'ostacolo; si contrae con forza, ma vi sono ostacoli; in questo caso si dice di dover togliere il sangue per liberare il circolo. Effettivamente in molti ammalati di cuore robusti durante accessi congestivi la sottrazione del sangue produce un benefizio, ma voi togliete in certo modo all'organismo la sua moneta spicciola dei globuli rossi, l'emoglobina. In questi casi in cui si è trovato indicato il salasso, ricorrete ai diuretici energici, ai purganti, ma sopratutto all'elimentazione insufficiente.

Se vi è insufficienza cardiaca, per cui il cuore si contrae con energia, ma non vince l'ostacolo, voi lasciate il malato in riposo, dategli semplicemente un litro di latte al giorno, una alimentazione insufficiente, e dopo breve periodo di tempo voi vedrete migliorare il circolo, aumentare l'urina, scomparire il liquido edematoso. L'alimentazione insufficiente gioverà sopratutto nei morbi cardiaci dipendenti da arteriosclerosi, vincendo l'autointossicazione.

LAVORI ORIGINALI

Laboratorio della 1.ª Clinica Medica dell'Università di Napoli diretta dal Prof. DE RENZI E.

SEZIONE DI CHIMICA CLINICA (PROF. E. REALE)

FITTIPALDI E. U. — Dei limiti della reazione di Arnold nelle orine e della possibilità di ottenerla dal sangue.

L'Arnold, nel maggio dell'anno scorso (1), rendeva noto un nuovo reagente dell'acido etildiacetico, di una squisitezza veramente eccezionale ed adatto a ricercarlo nelle orine. Il nuovo reattivo è il paradiazoacetofenone, sostanza molto alterabile e che perciò si prepara nel miglior modo, secondo le ultime indicazioni dell'A., mescolando, al momento, due vol. di una soluzione di parammidoacetofenone del titolo 1:80, con un vol. di soluzione centesimale di nitrito di soda: la prima delle due soluzioni deve conservarsi in boccetta oscura. Aggiungendo a questa miscela di color giallo pallido, che resta limpida solo qualche secondo e diventa ben presto opalescente con riflessi verdastri, l'orina da esaminare e poi qualche goccia di ammoniaca si ha una colorazione bruno-rossastra più o meno intensa e, se vi è contenuto dell'acido etildiacetico, si produce, lentamente, una separazione di fiocchi brunastri. Se al liquido si aggiunge acido cloridrico concentrato in grande eccesso, le orine normali si scolorano in giallo, mentre quelle contenenti acido etildiacetico prendono una colorazione violetta porpurea, tanto più intensa quanto più alto è il tasso dell'acido nell'orina; la reazione è più chiara quando si decolori in precedenza l'orina con carbone animale. Per 1 cmc. di miscela di orina e reagente bisogna aggiungere una quantità di acido cloridrico 10-12 volte superiore. La reazione è esclusiva dell'acido etildiacetico, giacchè non la dà nessuna delle sostanze che possono mentire le reazioni di Gerhardt (acetati, solfocianuri, acido salicilico e suoi sali, fenolo, etc.), nè la dà l'acetone fino alla proporzione di 10 cmc. sopra 1 litro di orina (1:100), nè la dà l'acido beta-ossibutirrico. Queste in breve le notizie

(1) Eine neue Reaction zum Nachweis der Acetessigsäure im Harn. *Wiener klin. Wochenschrift,* 1899, n. 20.

che l'Arnold ci ha fornito finora (1) sulla sua bella reazione: ci manca però ogni determinazione precisa della sensibilità di essa e il confronto, con dati esatti, con la nota reazione di Gerhardt. A questo studio, come a quello più importante della possibilità di riconoscere la presenza dell'acido etildiacetico nel sangue (cosa manifestamente impossibile col vecchio metodo del percloruro di ferro), ho dedicato le ricerche che andrò brevemente esponendo.

Mi sono servito, per i miei esperimenti, di acido etildiacetico preparato da me col noto metodo di Ceresole (2) da etere acetacetico della ditta Merk; l'acido era poi disciolto con cura in acqua, aggiungendo il necessario di soluzione al 25 °/₀ di carbonato sodico: venne così preparata una soluzione al decimo. Mi sono anche servito di etere acetacetico puro della ditta Kahlbaum, che veniva al caso disciolto, con poca soluzione alcalina, in acqua distillata.

In soluzioni di acido etildiacetico in acqua distillata, al titolo 1:10000, la reazione del Gerhardt era appena sensibile; mancava in soluzioni, allo stesso titolo, di etere acetacetico, mentre la reazione di Arnold era per entrambe fortissima. Eseguendo invece l'allungamento delle soluzioni madri con orina fresca acida, esente da sostanze reagenti col percloruro di ferro, era da notarsi che in soluzioni dal titolo 1:1000 la reazione di Gerhard già falliva per l'etere acetacetico, mentre era appena sensibile per l'acido etildiacetico, riconoscibile per un colorito di poco più oscuro di quello della soluzione 1:5 di percloruro officinale adoperata. La reazione di Arnold era in verità ancora ed egualmente sensibile per le due soluzioni: se il colore del liquido era già rosso porpora (colore che si può avere anche dalle orine fisiologiche), la spuma però era evidentemente violacea. In soluzioni dal titolo 1:2000, il paradiazoacetofenone non dava più alcuna reazione: il colorito ottenuto era rosso mattone con riflessi color rubino: nulla di violaceo. Se però, prima di eseguire la reazione, l'urina era decolorata con carbone animale, la prova di Arnold appariva ancora positiva, con una colorazione rosso pesco del liquido. Il massimo però della sensibilità si ottenne centrifugando il precipitato formatosi, o sciogliendo questo in acido cloridrico concentrato: con questo metodo in soluzioni 1:50000 tanto l'acido etildiacetico, che l'etere erano svelati

---

(1) Vedi anche Arnold, *Centralbl. f. innere Medicin*, 1900, 28 aprile, n. 17.

(2) *Ber. der deutschen chem. Gesell.*, 15, 1327, a. 1872, citato in Beilstein, Hand. der org. Chemie, Bd. I, s. 538.

dal paradiazoacetofenone per una colorazione lilla pallida: questo deve considerarsi come il limite della reazione di Arnold nelle orine.

L' acetone solo in soluzione relativamente concentrata all' 1:20 della medesima orina non decolorata dà una reazione al paradiazoacetofenone, che ricorda quella dell'acido in orine non decolorate al titolo 1:1000: nella prima però manca ogni accenno al violaceo: allungato appena al titolo 1:100 non si ha che una colorazione arancione: questa stessa soluzione, decolorata e centrifugata, dà un soluto cloridrico con qualche riflesso azzurrino, ma niente di lilla.

Ho poi iniettato nella giugulare di un coniglio del peso di gr. 1650 14 cmc. della soluzione al 10 °/₀ di acido etildiacetico, cioè fino alla morte dell' animale e ne ho, appena avvenuta la morte, esaminato il sangue d'una vena auricolare, rispetto alla presenza di acido, col metodo di Arnold: la prova fu positiva ed evidentissima. Per ottenerla vennero estratte quattro o cinque gocce di sangue, che è facile ottenere da una semplice puntura, con immersione dell' orecchio, precedentemente lavato con cura, nella soluzione fisiologica di cloruro di sodio al 0,75 °/₀: il liquido così ottenuto (5 o 6 cmc.) venne, *senza esser decolorato*, trattato col solito metodo: si ebbe intorbidamento manifesto in presenza di paradiazoacetofenone; centrifugato il liquido torbido, il sedimento, mediocremente abbondante, sciolto in acido cloridrico, impartì a questo la colorazione caratteristica. Tenendo conto della quantità totale di sangue presumibile nel coniglio sperimentato (gr. 82.5), la diluzione dell'acido fu in questo caso solo di 1:60 circa.

Alla prova di Arnold il sangue normale non dà che un opacamento della miscela e se si centrifughi quest' ultima, si getti via il liquido sovrastante e il sedimento venga sciolto in acido cloridrico fumante, se ne ottiene una soluzione di un giallo dorato, mentre il sangue contenente acido etildiacetico dà luogo a soluti che si colorano dal rosso-viola al lilla spiccato.

Ho iniettato poi nella giugulare di un coniglio del peso di gr. 1990, più robusto del primo, 20 cmc. della stessa soluzione di acido: l'animale non ha manifestato che una lieve dispnea, ma il sangue estratto da una v. auricolare ha dato positiva la prova di Arnold nei primi cinque minuti dopo l'iniezione; trascorso questo tempo, la prova riesce invece negativa, come riescono sempre negativi i saggi con sangue decolorato mediante carbone. Il coniglio si rimette presto della passeggera dispnea e poi sta benissimo.

Da queste due esperienze viene dimostrata la possibilità di ottenere, mediante la reazione di Arnold, la prova della presenza di acido

etildiacetico nel sangue circolante e quindi, come corollario importantissimo, la possibilità di scoprire nel coma diabetico e simili intossicazioni acide fino a qual punto il detto acido prenda direttamente parte alla intossicazione. Un terzo esperimento venne eseguito, per rendere fino ad un certo punto, sperimentalmente, la scena della intossicazione acida: 5 cmc. di etere etildiacetico puro vengono iniettati nel sottocutaneo di un coniglio del peso di gr. 1880; l'animale è preso da crescente dispnea, protende il muso in avanti e mal si regge sulle gambe: il sangue estratto dalla auricolare dà la prova di Arnold evidentissima. Si praticano allora 4 iniezioni sottocutanee di 1 cmc. di soluzione satura di bicarbonato sodico: l'animale rapidamente si riprende e dopo un quarto d'ora è sveglio e vivace come prima. Questo esperimento dimostra la utilità della ricerca nel sangue dell'acido etildiacetico e i vantaggi del pronto intervento con gli alcalini, ad alte dosi e per via sottocutanea (Magnus-Levy).

Da tutti questi saggi e dalle esperienze descritte, risultano le seguenti conclusioni:

1. La reazione di Arnold, eseguita nelle orine, con previa decolorazione di queste, centrifugazione del sedimento prodottosi per l'aggiunta del reagente, e soluzione del deposito in acido cloridrico fumante, possiede una squisitezza straordinaria e svela quantità di acido etildiacetico che vanno fino all' $\frac{1}{50000}$ della soluzione in esame.

2. L'acetone non può mentire la reazione di Arnold che in soluzioni relativamente concentrate (5 %).

3. È possibile ottenere la reazione di Arnold nel sangue circolante e con essa la prova di una intossicazione da acido etildiacetico. Ulteriori ricerche chimiche potranno dirci fino a qual punto negli stati di intossicazione acida, questa ultima sostanza rappresenti la parte attiva; il saggio da eseguirsi sul sangue, senza decolorarlo, è facile ed alla portata di ognuno.

Al chiarissimo prof. Errico de Renzi, che mi ha dato modo di eseguire queste ricerche nel laboratorio della sua clinica, ed al prof. Enrico Reale i miei più sentiti ringraziamenti.

SUNTI E RIVISTE

RIVISTE GENERALI

Le alterazioni del rene nella gravidanza.

Il segno di alterata funzione renale, che per primo fu osservato nella donna gravida, è quello che per sè stesso cadeva sotto la osservazione diretta del medico. Quindi l'idrope già era conosciuta da Ippocrate e successivamente, senza certo conoscere l'intimo rapporto esistente tra edema e lesione renale, parlarono di essa altri Autori, quali Van Swieten e La Motte. Ma ancora s'ignorava la presenza della albuminuria nelle nefriti, e fu dopo la scoperta di essa fatta da Cotugno nel 1770, che anche nell'urina delle gravide si trovò in qualche caso l'albumina. Nel 1818 il Blackall, il Wells avvertirono l'albuminuria gravidica; la studiò Rayer nel 1841, descrivendola nel suo « Traité des maladies des reins e des altèrations de la sécrétion urinaire etudiées en elles-memes et dans leur rapport avec les meladies des urèteres, ecc. » col nome di nefrite albuminosa, quale una malattia che interviene nella gravidanza. Non vide però il Rayer il rapporto causale tra albuminuria e gravidanza, ciò che fece invece il Lever due anni dopo e il Simpson nel 1845.

Le osservazioni allora si moltiplicarono per parte di Buschut (1), Tessier e Stuart Cooper (2), Devilliers e Regnault (3) i quali, spingendosi forse un po' troppo oltre, affermarono costante la presenza dell'albuminuria nella più grave tra le malattie gravidiche, l'eclampsia.

Si fece allora la quistione, se dei due fenomeni fosse l'edema o l'albuminuria il primo a comparire, e, dopo numerose indagini cliniche, gli uni (Frerichs (4)) conclusero precedere l'albuminuria, gli altri (Leyden) l'anasarca. Sono però assolutamente concordi sul fatto che i due fenomeni stanno intimamente connessi l'uno all'altro e che entrambi mai non compariscono all'iniziarsi dello stato gravidico, ma di solito nella seconda metà della gravidanza, talora anche verso la fine. Questo fatto è anche importante per la patogenesi.

Ora, siccome l'albuminuria proveniva indubbiamente dai reni, è specialmente in questi organi che si cercò, e si volle trovare la spiegazione della malattia. Di qui le numerose opinioni emesse per la interpretazione delle alterazioni anatomiche e funzionali che si riscontrano in questi organi. Le accennerò per quanto è possibile in ordine cronologico, per raggrupparle poi in ultimo e riassumerle in varie tèorie.

In una pubblicazione fatta negli « *Annales de Thérapie* » nel 1846

(1) Buschut. — *Gazzette médicale de Paris.*
(2) Cooper. — *Thèse de Paris.*
(3) Regnault. — *Archives Générales,* 1848.
(4) Frerichs. — Die Brightsche Nieren Krankheit und ihre Behandlung, 1851.

Rayer dice che la spiegazione di questi fenomeni, edema ed albuminuria, si deve ricercare in un processo infiammatorio dovuto alla iperfunzione, e che non solo si manifesta nel rene, ma si propaga anche nei vasi sanguigni. E Frerichs, accettando questa opinione, la spiega colla pressione dell'utero gravido sulle vene addominali e colla idremia, cioè con quell'alterazione della crasi sanguigna per cui aumenta nel sangue il componente liquido, e diminuisce quello solido. A chi obbietta, che se fosse vero che l'utero gravido agisse nocivamente sui vasi venosi dell'addome comprimendoli, ciò dovrebbe succedere in tutte le gravide, egli risponde che non in tutte questa compressione si esercita. Del resto che sia l'utero la causa degli edemi, lo si vede dal fatto che, pochissimi giorni dopo lo svuotamento dell'utero, gli stessi con rapidità sorprendente scompaiono. Litzmann (1) e Oppolzer (2) ammettono essi pure la stasi renale causata dall'utero gravido, ed il primo fa da questa stasi derivare un edema dell'organo, il secondo pensa ad una discrasia sanguigna. Secondo Tyler Smith (3) la pressione uterina si fa risentire sui nervi anzichè sui vasi, ed è il simpatico che ne soffre e resta abnormemente eccitato.

Hamon (4) invece, partendo dall'osservazione che nella gravidanza si hanno disturbi venosi di variabile gravità, ma talora gravissimi, come nella eclampsia, crede che debba trattarsi di una infezione dei nervi cerebro-spinali e del sistema gangliare.

Rosenstein (5), rigettando l'opinione che nel rene gravidico si tratti di una forma infiammatoria, si occupò di questo rene insieme a quello che si riscontra nelle malattie cardiache e polmonari. La causa efficiente in questo risiede nel cuore o nei polmoni, in quello nella pressione che l'utero gravido esercita sulle vene renali, ma l'effetto è sempre lo stesso: la stasi.

E questa stasi si stabilisce nelle altre glandole addominali, fegato e milza, e vi induce le stesse alterazioni istologiche che nel rene, cioè masse granulose nel protoplasma cellulare senza alcun carattere infiammatorio. Più tardi però, ritornando sul momento etiologico, escluse la pressione dell'utero gravido, ed accettò l'opinione trattarsi di una accresciuta pressione endo-addominale. Bartels (6) e Barnes (7) obbiettarono a questa teoria, che tanto i sintomi clinici quanto il reperto anatomico per nulla corrispondono all'induramento cianotico del rene, come si avrebbe nella stasi.

Dissero invece che si aveva a che fare con una nefrite parenchimatosa acuta, che questa infiammazione si estendeva anche al fegato ed alla milza, e che per nulla differiva nei sintomi clinici dalla nefrite parenchimatosa tipica.

Non ispiegano però come avvenga questa infiammazione. Una spiegazione credette di trovarla il Gusserow (8) nella dilatazione delle vene

---

(1) Litzmann. — *Deutsche Clinik.*, 1852.
(2) Oppolzer. — *Schmidt's Jahrbücker*, 1859.
(3) Tyler Smith. — *Assoc. Jorn.*, 1855.
(4) Hamon. — *Gazette de Paris.*
(5) Rosenstein. — Pathologie und Therapie der Nierenkrankeiten, 1863-1889.
(6) Bartels. — « Maladies des reins » (trad. franc.).
(7) Barnes. — *Zeitschr. für Geburtshülfe und Gynäkologie*, 1881.
(8) Gusserow. — *Zeitschr. f. Geburts. u. Gynäk.*, 1880.

del bacino, spesso estendentesi a quelle delle estremità inferiori, dipendente da una speciale debolezza delle pareti vasali e provocante la stasi renale e gli edemi. Lesioni renali e contemporaneamente del fegato e di altri organi vennero descritte da molti altri Autori quali il Bouffe de S. Blaise, il Pillet, lo Stumpf ecc., ma questi Autori ammettono come principali le lesioni epatiche e ad esse attribuiscono importanza patogenetica.

Con Frankenäuser (1), Vulpian (2), Spiegelberg (3) ritorna in campo la teoria nervosa, la teoria cioè della influenza che l'utero gravido esercita non più sui vasi, ma sui nervi splacnici, i quali alla loro volta provocano dei turbamenti funzionali sia nella secrezione, sia nel circolo arterioso, sotto forma di uno spasmo vasale.

Una teoria basata sulla tensione vasale fu emessa e sostenuta in Francia da Regnault, Robin, Bouillaud, Jaccoud, Potain, poi ampliata e difesa da Peter (4) nel 1880.

La donna incinta, dice quest' ultimo, fabbrica sangue per due, cioè per i bisogni suoi e del feto, e conseguentemente fa urina per due. Essa secerne giornalmente una più grande quantità di urea: difatti, mentre allo stato normale questa è di 22-24 grammi, nello stato gravidico sale a 30-38 grammi. Perciò si ha maggior lavoro nel rene, ma dire maggior lavoro equivale a dire iperemia funzionale, e dire iperemia funzionale è come dire maggior pressione endovasale; equivale insomma a dire filtrazione cieca, tumultuosa del siero del sangue, anzi del sangue stesso, fenomeno che impropriamente chiamasi albuminuria e che non è che sieruria. Di più, secondo quest'Autore, esiste un nesso funzionale tra utero e rene, perciò la congestione dell'uno è necessariamente accompagnata dalla congestione dell'altro. In questa idea Peter è seguito da Schröder. Nello stesso anno 1880 abbiamo sull'argomento una pubblicazione di Leyden (5) corredata da due osservazioni anatomo-patologiche. Nella prima osservazione, che egli pone come rene tipico della gravidanza, trovò macroscopicamente nel rene la corteccia fortemente ingrossata, torbida, anemica e di colore grigio pallido, pallida pure la sostanza midollare. Istologicamente degenerazione grassa abbastanza avanzata ed estesa degli epitelii, degenerazione che poco o nulla appare nei preparati induriti coll'alcool e trattati con trementina. Esistevano inoltre delle zone di parenchima tinte in nero, alternantisi con altre di colorito normale. Il grasso si presentava a gocciole grandi e piccole e nei preparati in alcool separato in cristalli; esso era evidente specialmente nell'epitelio dei canalicoli urinarii e sui vasi intertubulari, qualche granulo si notava anche nei glomeruli. Questi epitelii però conservavano la loro forma. Io trovo, egli dice, fra questo rene della gravidanza e la nefrite acuta una diversità anatomica e clinica molto grande. Infatti microscopicamente non si può riconoscere alcun segno decisivo di un processo infiammatorio, sia perchè negli epitelii delle capsule e nei canalicoli non si trovano processi di proliferazione, sia perchè l'essudazione dei canalicoli (cilindri) è straordinariamente scarsa. Il quadro anatomico corrisponde

---

(1) Frankenauser. — « Die Nerven der Gobärmutter », 1877.
(2) Vulpian. — « Leçons sur l'appareil vasomot, etc. », 1875.
(3) Spiegelberg. — Lehrbuch dor Geburtshülfe, 1878.
(4) Peter. — « Contribution a l'étude de la nephrite gravidique », 1880.
(5) Leyden. — *Zeitschrift für klinische Medicine*, 1880.

invece ad una degenerazione grassa degli epitelii per disturbi circolatorii, non di stasi però (indurazione cianotica) ma di ischemia arteriosa. La seconda osservazione da lui addotta è quella di una gravida che, colta da eclampsia, presentava albuminuria spiccata ed idrope, e che morì quattordici giorni dopo il parto per affezione cerebrale.

Ebbene, dopo questo breve lasso di tempo, già erano scomparse le alterazioni gravidiche del rene, e solo si notarono quelle proprie di una malattia infettiva acuta.

E sempre nello stesso anno Mörike (1) ritornò alla teoria della stasi causata dal generale aumento della pressione nella cavità addominale.

Nell'anno 1886 Leyden (2), ribadendo con un'altra pubblicazione il suo concetto della anemia arteriosa dice: « Io sono inclinato per mia parte a ritenere che il primo disturbo dipendente dalla gravidanza in conseguenza dell'aumentata pressione sugli organi urinarii e del diminuito afflusso di sangue arterioso che ne consegue, sia la diminuita secrezione urinaria. Poi segue per regola dapprima l'idrope, poi l'albuminuria e solo più tardi la lesione anatomica del rene ». E le lesioni di quest' organo non corrispondono secondo lui nè a quelle di una stasi venosa (malattie cardiache), nè a quelle di una nefrite acuta. Altri Autori hanno eseguito poi analoghe ricerche e confermate pienamente le vedute del Leyden. Altri, quali Schroeder (3) e Cohnheim (4), pur accettando l'anemia arteriosa, tentano spiegarla con un crampo delle arterie.

Nel 1889 Chopard (5) praticò ricerche istologiche in due donne, che durante la gravidanza presentavano tutti i sintomi del rene gravidico, e che morirono poco dopo il parto, una delle quali con attacchi eclampsici. All'esame istologico dei reni trovò alterazioni nei tubuli contorti, consistenti in un appiattimento delle cellule epiteliali, presenza di granulazioni nere di aspetto variabile nel protoplasma delle medesime, ed ammassi finemente granulosi nel lume dei tubuli stessi.

In certi punti l'epitelio è tutto scomparso, e solo restano delle piccole masse di sostanza protoplasmatica cui aderiscono delle sfere chiare. Nei glomeruli riscontrò un impicciolimento del gomitolo vascolare e una proliferazione dell'epitelio della capsula, nel connettivo intertubulare gruppetti di quattro o cinque leucociti. Questo nella prima osservazione; nella seconda invece trovò dei fatti molto accentuati di sclerosi. Egli, accostandosi all'opinione di Peter, viene alle seguenti conclusioni: « Le lesioni del rene gravidico presentano ordinariamente una assoluta analogia col primo stadio della nefrite parenchimatosa. La spiegazione patogenetica di queste lesioni occorre ricercarla nella iperattività funzionale cui è sottoposto l'organo della uropoiesi durante la gravidanza, nella pressione circolatoria intrarenale, nella sovrabbondanza dei rifiuti organici che attraversano allora i reni, irritando i suoi elementi secretori allo stesso modo delle sostanze tossiche ».

Schmorl (6) nelle sue « Ricerche anatomo-patologiche sulla eclamp-

---

(1) Moerike. — *Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie,* 1880.

(2) Leyden. — *Zeitschrift für klinische Medicin,* 1886.

(3) Schroeder. — *Berliner klinische Wochenschrift,* 1886.

(4) Conheim. — Allgemeine Pathologie B. II.

(5) Chopard. — *loc. cit.*

(6) Schmorl. — Patholog. anatomische Untersuchungen uber puerperal Eclampsie, 1893.

sia puerperale » ha avuto per i reni il seguente reperto: Varietà molteplici riguardo al volume, al colore, alla consistenza, ed in due casi piccoli infarti. Al microscopio alterazioni costanti dei reni negli epitelii, consistenti in fenomeni di necrosi, di tumefazione torbida, di degenerazione grassa che in qualche caso si poteva attribuire alla cloronarcosi. Il connettivo interstiziale era infiltrato. In tre casi riscontrò embolismo grassoso nei vasi. Per la patogenesi però egli ricorre alla teoria ovulare. In una comunicazione alla R. Accademia Medica di Genova, Pestalozza (1) convalida con altre sue osservazioni ed esperienze le vedute del succitato Autore.

Baruck (2) nel suo « Contributo allo studio del rene gravidico », basandosi sulle osservazioni di A. W. Freund e Joseph, riguardanti i rapporti dell'utero cogli ureteri decorrenti nel legamento largo e sulle ricerche sperimentali, è venuto alla conclusione, che il rene gravidico è prodotio dalla compressione dell'utero gravido sugli ureteri, ed a prova di ciò adduce l'ampliamento degli ureteri già trovato all'autopsia.

Questo fattore patogenetico era stato prima di tutti sospettato dal Morgagni e poi dal Braun e sostenuto nel 1871 dall'Halbertsma al Congresso medico di Londra. Anche il prof. Tibone (3) è dello stesso parere, avendo egli riscontrato in una donna eclampsica, morta in secondo giorno di puerperio, una dilatazione cospicua di entrambi gli ureteri partendo dalle loro origini fino al punto in cui contornano il collo dell'utera. Di più, riferendosi alle ricerche dell'Halliday-Croom sull'aumento di pressione endovescicale durante il travaglio, aumento provocato dai rapporti della vescica coll'utero, aggiunge che questo aumento di pressione può arrestare il deflusso dell'urina dagli ureteri e contribuire ad aggravare le condizioni dei reni.

Queste condizioni però si riscontrano solo in casi speciali, quali sarebbero la forte distensione delle pareti addominali nelle primipare, il feto molto grosso, la gravidanza gemellare, l'idramnios, ecc. Da ciò deriverebbe edema della corteccia, anemia, degenerazione grassa degli epitelii dei canalicoli.

Inverardi (4), supponendo che colla deficiente ossidazione organica quale avviene nel feto possano derivarne prodotti regressivi meno completi, emette l'ipotesi che questi stessi prodotti per loro natura tossici possano, quando funzionano deficientemente gli organi (fegato, intestino, rene, cute, polmone), che servono alla depurazione di questi veleni, dar luogo a gravi lesioni nell'organismo materno.

Dobbiamo in ultimo ricordare che Doléris (5), Blanc, Hergott nell'urina delle donne albuminuriche ed eclampsiche, Gerdes nel fegato e nei reni riscontrarono microrganismi che ritennero patogenetici dell'eclampsia.

Queste le opinioni degli Autori principali che si sono occupati fino ai giorni nostri di questo argomento, opinioni che possono essere riassunte nel modo seguente:

1.° Il rene gravidico altro non è che un processo infiammatorio

(1) Pestalozza. — *Bollettino della R. Accademia Medica di Genova*, 1892.
(2) Baruck. — Beiträge zur Lehre der Schwangeschaftsniere, 1890.
(3) Tibone. — *Annali di Ostetricia e Ginecologia*, 1894.
(4) Inverardi. — *Annali di Ostetricia e Ginecologia*, 1896.
(5) Doleris. — *Comptes rendus de la Societé de Biologie*, 1883.

(Rayer, Frerich) secondo Bartels e Barnes estendentesi anche al fegato ed alla milza (Bouffe de S. Blaise, Pillet, Stumpf ecc.).

2.° Esso è dovuto a stasi per la compressione esercitata dall'utero gravido sulle vene addominali (Litzmann, Rosenstein, Oppolzer) o sugli ureteri (Morgagni, Braun, Halbertsma, Baruch, Tibone).

3.° Ha una causa puramente nervosa (Tayler Smith, Hamon) dovuta all'eccitamento che l'utero gravido esercita sui nervi splacnici (Frakenhäuser, Vulpian, Spiegelberg ecc.) provocando disturbi di secrezione e spasmo vasale.

4.° Dipende da una dilatazione delle vene del bacino per debolezza speciale delle loro pareti (Gusserow) d'onde stasi ed edemi.

5.° Riconosce come unica causa la iperfunzione cui è assoggettato l'organo nella gravidanza (Regnault, Robin, Bouillaud, Jaccoud, Potain, Peter, Schroeder).

6.° È una ischemia arteriosa dipendente dall'aumentata pressione endo-addominale (Leyden).

7.° Alla teoria della iperfunzione deve aggiungersi la pressione circolatoria intrarenale e la sovrabbondanza dei rifiuti organici che attraversano i reni (Chopard).

8.° Le alterazioni renali, accompagnate però da alterazioni di altri organi, sono dovute a residui ovulari (Schmorl, Pestalozza ecc.).

9.° Queste alterazioni son causate da bacterii (Doléris, Blanc, Hergott, Gerdes).

10.° Dipendono da veleni provenienti dal feto per deficiente ossidazione organica (Inverardi).

Il numero abbastanza ragguardevole delle teorie sulla patogenesi del rene gravidico dimostra a sufficienza quanto sia vera la conclusione di Baruck nel suo già citato lavoro, che tale quistione sulla patogenesi del rene gravidico, lungi dall'essere risolta, ha bisogno ancora di essere ulteriormente studiata.

Recentissimamente intanto il dott. Parodi è ritornato sulla questione con una serie di ricerche praticate sull'uomo e sugli animali, nella Clinica ostetrica dell'Università di Genova (1).

Scopo precipuo delle ricerche del Parodi fu quello di studiare, se nel rene perfettamente funzionante durante la gravidanza esistano modificazioni istologiche tali da potersi interpretare come una specie di « *stadio preparatorio del rene gravidico* », il quale intervenga in seguito se una causa qualunque la determini.

Orbene, dalle ricerche in discorso emerge che un tale stadio esiste effettivamente nella gravidanza, e che durante quest'ultima i reni presentano costantemente segni di rigonfiamento torbido o vera degenerazione grassa. Se si confronta il reperto ottenuto negli animali (specialmente nelle cavie) col reperto ottenuto nelle donne, si vede come presso a poco questi reperti diversifichino nei varii casi unicamente per l'estensione e per l'intensità. In una donna in cui si notarono alterazioni funzionali del rene rappresentate da albuminuria, la degenerazione era così avanzata da aversi distruzione cellulare.

Confrontando questi reperti con quelli di reni di eclampsie quali sono descritti per es. dal Leyden nelle sue due comunicazioni del 1880 e del 1886 si vede subito quale stretta analogia esista tra le varie fasi del rene gravidico, e come sorga spontanea l'idea di riunire queste

(1) Archivio italiano di Ginecologia, n.° 3, giugno 1900.

varie fasi in una forma unica, graduale, iniziantisi ad un periodo più o meno avanzato della gravidanza.

I sostenitori della teoria renale della eclampsia hanno già connesso il rene gravidico col rene eclampsico. Il Parodi fa di più: il rene gravidico, secondo lui, non è la prima fase delle lesioni renali delle gravide, ma le lesioni o meglio le modificazioni incominciano prima, ed incominciano precisamente quando nel rene, che pur mantiene perfetta la sua funzione, si iniziano i primi fatti degenerativi.

Ed eccoci alla domanda, come e perchè nella donna gravida compaiano queste alterazioni renali.

Ammettendo che le lesioni istologiche primitive del rene riscontrate da Perodi, quelle che accompagnano la così detta nefrite gravidica e le altre infine che si riscontrano nella eclampsia non siano che l'espressione graduale e continuata di una stessa condizione morbosa, appare chiaro che questa causa sarà identica nei differenti stadii.

I partigiani della teoria renale della eclampsia hanno emesso, come più sopra è stato detto nel riassunto storico, varie ipotesi per ispiegare l'influenza, che lo stato gravidico esercita sui reni della donna; e così fu detto da Rayer ed altri che si trattava di una vera nefrite per iperfunzione, da Frerich, Baruck ecc. che era dovuta a compressione sulle vene addominali o sugli ureteri, da Tyler Smith ed altri all'eccitamento esercitato dall'utero sui nervi splacnici, da Leyden ad una ischemia arteriosa dipendente dalla aumentata pressione endo-addominale, e finalmente da Chopard alla sovrabbondanza dei rifiuti organici che attraversano i reni unita alla aumentata pressione circolatoria intrarenale. Di tutte queste ipotesi, due paiono al Parodi specialmente accettabili, e sono la ischemia arteriosa del Leyden e la aumentata quantità delle sostanze tossiche dello Chopard.

Se infatti si può dimostrare con dati anatomici e anatomo-patologici indiscutibili che l'utero gravido, salvo casi eccezionali ed anomali, quale quello descritto dal Dott. Oliva (1), non comprime direttamente nè i reni, nè gli ureteri, nè i vasi renali od addominali, è d'altra parte assolutamente ovvio ammettere l'aumento generale della pressione endo-addominale, come ne fanno fede la grande tensione delle pareti ed il tipo respiratorio creato dalla poca compressibilità degli organi sottodiaframmatici. E con questo si spiega anche come i fenomeni nefritici ed eclampsici sieno specialmente frequenti nelle primipare, in cui le pareti addominali conservano ancora tutta la loro tonicità, molto meno lo sieno nelle pluripare, in cui le pareti stesse sono atoniche per le ripetute distensioni subite nelle gravidanze precedenti. Questo aumento di pressione locale, restando essa invariata nelle altre regioni, spiega il minore afflusso di sangue arterioso, e questo fatto a sua volta spiegherebbe la retrazione del gomitolo vascolare dei glomeruli, che Parodi ha osservato negli animali e che altri (Chopard) avevano già osservato nella donna. L'ischemia dà anche ragione dei fatti degenerativi riscontrati.

Non è poi irrazionale ammettere collo Chopard e con altri, che alla produzione dei fatti degenerativi concorra anche l'aumento dei rifiuti organici che attraversano i reni, e che devono agire sui loro elementi secretori come fanno le altre sostanze tossiche. Questo aumento di rifiuti, lo si capisce, deriva dal ricambio materiale del feto,

---

(1) Oliva.—*Bollettino della R. Accademia medica di Genova*, 1898.

e cresce col crescere del prodotto del concepimento. E non regge l'obbiezione dello Schmorl, che la degenerazione dei reni delle eclampsiche sia dovuta all'uso del cloroformio, perchè anche negli animali da Parodi esperimentati, nei quali non fu adoperato questo ipnotico, pure la degerazione esisteva.

Riassumendo, pare debba ritenersi, che l'ischemia arteriosa e l'aumento dei rifiuti organici sieno le due cause patogenetiche delle lesioni renali, che si riscontrano nella donna gravida. R.

FISIO-PATOLOGIA E TERAPIA SPERIMENTALE

COOP S. e SIMONELLI L.—Ritmo naturale nei muscoli volontarii.

Da una serie di ricerche praticate nella Clinica del prof. de Renzi, gli AA. sono stati portati alle seguenti conclusioni:

Facendo contrarre il muscolo senza ritmo comandato artificialmente, ma con la frequenza e intensità maggiore che sia possibile, si vede chiaramente:

1.° Che esiste un vero ritmo naturale.

2.° Una eguaglianza costante nella durata delle contrazioni e degli intervalli di riposo, che fra le diverse contrazioni si frappongono.

3.° Che questo ritmo si mantiene costante per tutta la durata della ergografia fino allo esaurimento completo del muscolo. La frequenza diventa minore e l'intervallo di riposo maggiore solo nelle ultime 2 o 3 contrazioni, appena visibili.

4.° Durante le contratture il ritmo non si cangia, quantunque non vi sia intervallo di riposo.

5.° Il ritmo, nelle esperienze nelle quali l'ergografia è stata eseguita in serie consecutive, con brevi intervalli di riposo fra l'una e l'altra serie, si è cangiato ad ogni nuova serie, diventando costantemente più frequente con l'indebolirsi dell'energia contrattile, eccetto nell'ultimo periodo in cui il muscolo era completamente stanco. Con questo cambiamento di ritmo si modificano proporzionatamente la durata delle contrazioni e quella degl'intervalli di riposo.

6.° Vi è un intervallo minimo di riposo costante, il quale basta a ristorare l'individuo della fatica della contrazione, in qualunque condizione di attività esso si trovi.

7.° Pur mantenendosi il ritmo costante, ad una contrazione bassa segue spesso una contrazione alta, il che dimostra che la contrazione debole sia per se stessa di relativo riposo.

8.° È presumibile che il ritmo naturale sia dato dai centri nervosi, e che l'energia che presiede al ritmo si esaurisca dopo della energia contrattile degli stessi centri, e quindi l'energia ritmica sarebbe indipendente da quella contrattile.

(*Annali di Nevrologia*, fasc. 4°, 1900).

CHARRIN e GULLEMONAT. — Influenza delle modificazioni sperimentali dell'organismo sul consumo del glucosio.

Gli AA. hanno eseguito delle ricerche sui conigli di un altissimo interesse pratico: essi hanno cioè ad una serie di questi animali iniettato per settimane e mesi, ad ogni 2-3 giorni, da $^1/_2$ ad 1 c. c. di soluzione d'acido ossalico, lattico e citrico al 2 $^0/_0$, e ad un'altra serie invece 2-3 c. c. di una soluzione mineralizzata (solfato di sodio gr. 35, fosfato di sodio gr. 25, cloruro di sodio gr. 10 per un litro d'acqua).

Orbene, il ricambio materiale non resta indifferente dietro l'azione degli acidi e delle soluzioni mineralizzate, giacchè mentre nel primo caso si notano segni di rallentamento della nutrizione, nel secondo si osserva un'attività maggiore del ricambio.

A comprova del difetto delle ossidazioni organiche negli animali con acidificazione sperimentale dell'organismo, sta il fatto che in essi si osserva un notevole abbassamento del potere di distruzione del glucosio, di fronte agli animali mineralizzati. Infatti delle quantità di zucchero (4 gr. per kgr. di animale), che nella prima serie di conigli inducono glucosuria, non ne lasciano osservare invece nella seconda; mentrecchè, iniettando quantità maggiori (7-8-10 gr. o più per kgr.), si ha benvero eliminazione di glucosio attraverso i reni in ambedue le serie di animali, ma nella prima essa è sempre maggiore e di più lunga durata rispetto alla seconda serie.

Evidentemente trattasi di una depressione dell'energia di ossidazione dei tessuti, la quale costituisce, com'è noto, il processo capitale, se non unico, del consumo degli idrati di carbonio.

Queste osservazioni sperimentali sono importanti perchè confermano le osservazioni cliniche, le quali hanno indiscutibilmente messo in sodo che nel rallentamento del ricambio materiale il fatto fondamentale è appunto l'intossicazione acida dell'organismo.

(*Accademie des sciences,* 9 luglio 1900, Parigi) E. R.

CAVAZZANI. — Sulle nefriti senza albuminuria.

L'A. afferma che possono esistere lesioni gravi e diffuse senza albuminuria; quindi esse di per sè sole non sono sufficienti a determinare il passaggio di albumina nelle orine; l'acido pirogallico altera gli epitelii renali senza offendere la zona glomerulare.

I risultati ottenuti con l'acido pirogallico negli animali non si possono per altro trasportare direttamente alla patologia umana, giacchè negli avvelenamenti riscontrati nell'uomo con acido pirogallico e pirogallolo si è riscontrato anche albuminuria.

(*Clinica medica italiana*, n. 6, giugno 1900)

NICLOUX.—Dosaggio comparativo dell'alcool nel sangue della madre e del feto e nel latte, dopo l'ingestione d'acool.

Il metodo dell'A. per dosare l'alcool è basato sull'ossidazione dell'alcool stesso per mezzo del bicromato di potassa in presenza di acido solforico.

Le conclusioni a cui arriva l'A. sono le seguenti:

1.° L'alcool ingerito passa dalla madre al feto.

2.° L'alcool ingerito passa nel latte.

3.° Il contenuto in alcool del sangue della madre e del suo latte sono pressochè identiche.

4.° Il passaggio dell'alcool dalla madre nel feto dimostra la possibilità d'intossicazione del feto. Quale non dev'essere allora la tossicità dell'alcool per l'organismo e sopratutto per un sistema nervoso in via di formazione? Dalle osservazioni anatomo-patologiche si possono ritrarre le prove morfologiche di questo alcoolismo particolare che l'A. propone di chiamare: *alcoolismo congenito.*

(*Comptes rendus de l'Academie des sciences,* Tome CXXX, n.° 13, 1900).

BROWICZ. — Sulla patogenesi dell'ittero.

L'A. da parecchi anni ha eseguito delle ricerche microscopiche del fegato in diversi stati patologici, ed ha cercato di vedere come si comporta la cellula epatica, producendo delle alterazioni sperimentali, per cercare di venire a delle conclusioni esatte relativamente alla patogenesi dell'ittero.

Sui cani, mediante le iniezioni di totuilendiamina, riusciva ad ottenere già dopo due giorni un ittero acuto, seguito talvolta da morte.

L'esame microscopico del fegato dava i seguenti risultati.

La toluilendiamina decompone gli eritrociti; l'emoglobina si scioglie e si rinviene nel lume dei vasi sanguigni sotto forma di pigmento bruno scuro. Per l'indurimento dei tessuti si serviva di soluzioni di formalina. Un'altra prova per dimostrare che l'emoglobina si scioglie è data dal fatto, che nel lume dei vasi sanguigni, come anche nei nuclei delle cellule epatiche, si osservano i noti cristalli di emoglobina. Tale deposito di emoglobina nelle pareti dei capillari sanguigni, è analogo interamente a ciò che si osserva nel cosidetto fegato noce-moscato dell'uomo. Le colorazioni dei tagli si possono fare tanto coll'acido picrico, che con la eosina o con la fucsina. I capillari sanguigni intracinosi si trovano in diverso modo dilatati; nelle pareti di detti capillari si trovano delle piccole masse ora rotonde, ora ovali od allungate di colorito verdastro, che non sono altro che depositi di bile. Negli spazii epatici intercellulari si trovano egualmente depositi di bile, raramente entro le cellule epatiche si trovano tracce di sostanza biliare. Legando in un cane il dotto coledoco, si osservano i medesimi fatti su accennati, e inoltre si osserva nell'urina la presenza di pigmenti biliari. Lo stesso quadro che si è osservato nei cani, si ha anche nei casi di ittero dei neonati, come potè constatare l'A. in un caso di tale malattia, presentatosi in un neonato al quarto giorno di nascita. Spesso noi vediamo, nei casi di ostacoli al libero deflusso della bile nell'intestino, che i grossi dotti biliari (epatico, coledoco) e talora anche i piccoli sono fortemente dilatati, per la qual cosa la cellula epatica deve subire una certa compressione, per cui tenderebbe ad atrofizzarsi, talora è invece rigonfia ed in certi casi apparentemente è sana. Diciamo apparentemente, poichè forse la cellula può essere alterata nella sua fine struttura senza che a noi, coi mezzi di cui attualmente disponiamo, ci fosse dato di osservare tali minute alterazioni; è certo però che la insufficienza del fegato esiste; e per quanto si ritenga un disturbo funzionale, un'alterazione nella cellula deve aversi e la causa probabilmente sarà una intossicazione.

Quale importanza ha il momento meccanico nella patogenesi del-

l'ittero? Secondo l'A., agirebbe indirettamente Noi sappiamo che nei casi di legatura del dotto coledoco si ha ittero; or bene un rapporto tra l'impedito reflusso e l'ittero non si può negare: difatti, togliendo l'ostacolo, l'ittero scompare ed il fegato ritorna a funzionare normalmente, purchè naturalmente l'ostacolo non abbia agito per molto tempo in modo da alterare la celluta epatica. In seguito alla chiusura del coledoco, si osserva una dilatazione del condotto medesimo e anche degli altri canali biliari, per cui le vene intraepatiche verrebbero ad essere compresse e i capillari sanguigni intraacinosi, pel dato e fatto della stasi, tenderebbero a dilatarsi, per cui si avrebbe una iperemia dell'acino epatico, e ciò si può realmente costatare tanto negli animali che nell'uomo. Adunque si ha un disturbo circolatorio nel sistema vasale intraacinoso, d'onde talvolta uno stravaso sanguigno, che rappresenta il primo passo per la comparsa dell'ittero. Nè più, nè meno, la cellula epatica, dietro la legatura del coledoco, soffre gli stessi disturbi circolatorii, che si hanno nel rene nei primi giorni dopo la legatura dell'uretere.

Per cui si può dire che la legatura del coledoco, ossia il momento meccanico, agisce in modo indiretto per la produzione dell'ittero.

In molti casi anche si può avere ittero senza intervento del momento meccanico, e senza che le vie biliari od il fegato sia menomamente alterato.

Così, si ha itterizia per esempio in seguito alle trasfusioni di sangue, nelle intossicazioni con sostanze che agiscono sugli eritrociti, dissolvendo l'emoglobina, nel corso di certe malattie acute infettive, in certe alterazioni gravi del sangue, nella emoglobinemia, ecc.

In generale, possiamo intanto dire che, tanto nelle forme di ittero acuto che in quelle di ittero cronico, non si osservano entro la cellula epatica che raramente tracce di bile, e che invece i depositi biliari si osservano, come si è detto, sulle pareti dei capillari sanguigni interacinosi.

La via del sangue è quella adunque che più frequentemente sceglie la bile per mettersi in circolo e produrre il quadro clinico dell'ittero. Nella massima parte dei casi di ittero sperimentale, l'A. ha visto che la bile si segrega in quantità maggiore del normale, e che la cellula, per così dire, è in iperfunzione; difatti per lo più si mostra ingrossata.

Da questi fatti e dall'avere osservato anche in casi di iperemia dell'organo fatti d'itterizia, l'A. viene alla conclusione, la quale sembra paradossale, che la causa più frequente dell'ittero è da ricercarsi nella iperfunzionalità della cellula epatica normale.

L'ittero dei neonati si potrebbe spiegare anche in tal modo. Per conchiudere, bisogna ricordare che anche i vasi linfatici, per quanto limitatamente, prendono ancor essi parte all'assorbimento della bile nei casi di itterizia.

Riassumendo, dalle ricerche dell'A., relativamente alla patogenesi dell'ittero, si può venire alle seguenti conclusioni:

1.° Il fattore più frequente dell'ittero è l'elevata funzionalità della cellula epatica, la quale s'ingrossa, si nutrisce meglio, e di conseguenza produce maggior materiale biliare.

2.° Il momento meccanico agisce indirettamente per la produzione dell'ittero, in quanto che provoca disturbi circolatorii nell'interno dei capillari sanguigni, d'onde iperemia della cellula epatica e consecutiva iperfunzionalità.

3.° La via che prende la bile per mettersi in circolo nei casi di itterizia è rappresentata specialmente dai capillari sanguigni dell'acino epatico, soltanto la via linfatica vi può partecipare, ma in modo limitato.

(*Wiener klinische Wochenschrift*, n. 35, 30 Agosto 1900).

QUEIROLO G. B. e BENVENUTI E. — Sulla patogenesi dell'itterizia.

Il Queirolo di questo argomento si occupò nel 1898 (vedi il nostro giornale) al Congresso di medicina interna di Torino. Vi ritorna ora con nuove e più complete ricerche.

Tra le forme di itterizia, una frequentissima è quella cosidetta da riassorbimento, e di questa classe forse la più frequente è quella da stasi meccanica, per ostacolo nelle vie biliari.

La prima spiegazione del come si producesse l'ittero — la colorazione gialla dei connettivi — e le materie coloranti della bile passassero nell'orina, fu quella più semplice. che cioè la bile, non potendo defluire nell'intestino, venisse riassorbita dai vasi sanguigni (Tiedemann e Gmelin). La patologia sperimentale però nell'ultimo trentennio parve distruggere quest'opinione, e gli ultimi studii di Waugham Harley parvero decisamente stabilire, che la bile venisse riassorbita unicamente dalle vie linfatiche e, solo secondariamente, versata nel torrente sanguigno: se le vie linfatiche dal fegato alla succlavia fossero in qualche modo occluse, nessuna stasi biliare poteva condurre ad un ittero. Le esperienze però di Waugham Herley, praticate colla legatura del dotto toracico, non erano così nette da convincere completamente, e il Queirolo stimò opportuno ripeterle, e precisarle maggiormente.

In una prima serie d'esperienze (5 cani) legò il dotto toracico subito prima del suo sbocco nella succlavia, e poi il coledoco: costantemente ottenne l'ittero e la comparsa dei componenti della bile nell'orina in un lasso di tempo tra le 24 a 36 ore: coll'esame necroscopico essendosi assicurato che tutti i rami del dotto toracico erano legati, e che non era assolutamente penetrata linfa epatica in circolo, si poteva già concludere nettamente, che la bile poteva venire riassorbita anche quando era stata eliminata completamente la funzione dei linfatici, e che il riassorbimento era possibile quindi per via sanguigna. In queste esperienze però, la legatura del dotto toracico induceva un enorme ristagno di linfa e una sovradistensione del dotto toracico e delle sue radici. Si trattava quindi di condizioni abnormi, ed era facile l'obbiezione, che il riassorbimento così provocato avveniva in circostanze quali non si verificano quasi mai nella patologia umana.

Per ovviare a quest'obbiezione, gli AA. ricorsero ad un artificio assai semplice e dimostrativo: legarono ancora il coledoco e il dotto toracico, ma sezionarono quest'ultimo al disotto della legatura, in modo che la linfa scolasse liberamente all' infuori, ed ottennero così in tre altri cani la produzione di un ittero colurico, mentre non si aveva alcun segno nè in vita nè all'autopsia di una stasi linfatica qualsiasi.

Restava così dimostrato, che il riassorbimento della bile si può fare anche per le vie sanguigne. Queirolo volle provare anche di più, e cercò di dimostrare che questo riassorbimento si fa principalmente o quasi esclusivamente per le vie sanguigne; a tale scopo istituì lo sperimento seguente: prese due cani e legò ad uno di essi il coledoco, e al secondo il coledeco e il dotto toracico: vide che la comparsa dell'ittero avveniva nello stesso tempo in tutti e due gli animali; legando poi il dotto

toracico al primo di questi cani, non solo l'ittero non scompariva, come afferma Vaugham Harley, ma si accentuava progressivamente come nell'altro. L'esperienza ripetuta due volte dimostrerebbe, che l'ittero compare nello stesso tempo e nella stessa misura, sia che le vie linfatiche siano pervie od occluse. Queirolo ne deduce logicamente, che quindi esse devono entrare per poco nel fenomeno dell'assorbimento, e perciò questo deve avvenire in modo principale o quasi esclusivo per le vie sanguigne. La deduzione è certo logica per le condizioni sperimentali in cui è stata posta l'osservazione, ma non è forse rigorosissima l'estensione di essa a tutti i casi.

Le ricerche degli AA. provano indubbiamente, che l'ittero *può* prodursi per riassorbimento della bile dalle *sole* vie sanguigne; esse però non *escludono* che nelle condizioni patologiche ordinarie anche il riassorbimento per le vie linfatiche possa partecipare al processo, ciò che del resto appare probabile, pensando che nelle stesse esperienze sopracitate la linfa apparve sempre tinta in giallo dalla bile.

(*Il Policlinico*, 1° luglio 1900).

RIEGEL. — Sopra l'influenza della morfina sulla secrezione gastrica.

L'A. ha fatto alcuni esperimenti sui cani ai quali, dopo aver fatto una fistola gastrica, somministrava della morfina e notava le modificazioni che essa poteva eventualmente produrre sulla secrezione gastrica. Quest'ultima si mostrò sempre, per azione della morfina, notevolmente accresciuta in rapporto colla dose di questa sostanza: anche nell'uomo l'A. ebbe gli stessi risultati. Perciò, nell'usare i diversi sedativi nelle affezioni gastralgiche, si deve tener conto anche dell'azione loro sulla secrezione dello stomaco: mentre i preparati di belladonna e specialmente l'atropina diminuiscono tale secrezione, la morfina ha un effetto opposto, per cui quest'ultima non deve essere usata nella pratica, che nei casi nei quali l'aumento della secrezione non esiste e non può portare alcun danno, mentre nei gastropatici, per es. nell'ulcera rotonda, dove tale secrezione è aumentata, non si deve usare, per calmare la gastralgia, ma piuttosto dobbiamo servirci dei preparati di belladonna. (*Die Therapie der Gegenwart*, n. 8, 1900).

IMBERT e BADEL.—Che diviene nell'organismo il cacodilato di soda?

Gli AA. conchiudono che il cacodilato introdotto nell'organismo per iniezioni sottocutanee si ritrova nelle orine quasi in totalità e senza alterazione di sorta.

I diversi organi non ne contengono che tracce, come è dimostrato dalla scarsità degli anelli che si ottengono coll'apparecchio di Marsh. Il medicamento non fa, adunque, che passare attraverso il corpo senza essere assorbito: ciò nonostante, costituisce sempre un poteute agente terapeutico in ragione dell'azione eccitatrice che esercita sull'assimilazione e sull'ematosi. (*Medecine mod.*, 19 maggio 1900).

GAGLIO E. — Sul valore della gelatina come agente emostatico.

L'A., assistente nella Clinica chirurgica dell'Università di Messina, è stato portato da una serie di ricerche sperimentali alle seguenti conclusioni:

1.° La gelatina, mescolata direttamente al sangue fuori dell'organismo, favorisce lievemente la coagulazione e dà coaguli molli, non duri e retrattili, come quelli che si ottengono dal sangue normale, o dal sangue trattato con sostanze veramente emostatiche.

2.° La gelatina iniettata entro i vasi sanguigni è tollerata a forti dosi, senza che si determinino coaguli entro i vasi: essa sparisce dal sangue assai lentamente; il sangue, che si estrae in seguito a queste iniezioni, coagula un po' più rapidamente del sangue normale: il coagulo è molle, non duro e retrattile.

3.° La gelatina iniettata sotto la cute o entro il peritoneo si assorbe lentissimamente, e forse solo per i linfatici: essa non riesce a rendere il sangue più coagulabile di quello normale: il punto dell'iniezione si mostra infiltrato di abbondantissimi leucociti, attirati dalle proprietà chemiotattiche positive della gelatina.

(*Rif med.*, 26 luglio 1900).

GOLA G. — Il comportamento del mercurio nell'organismo.

Da una serie di ricerche praticate nel laboratorio di farmacologia dell'Università di Torino, l'A. è arrivato alle seguenti conclusioni:

Qualunque sia la via di introduzione, il mercurio scampare presto dal sangue per fissarsi nei tessuti; dopo un certo tempo lo si trova localizzato solo in determinati organi, tra i quali sta in prima linea il rene, poi il fegato, poi l'intestino.

La forma in cui si trova combinato il metallo è quella di un prodotto fosforato, nucleoalbumina o lecitalbumina, e la sede perciò del metallo nella cellula è probabilmente il nucleo.

Secondo le mie esperienze, il mercurio non passa dall'organismo materno al feto o alla placenta.

Il mercurio, introdotto nell'organismo in dosi non eccessive, si accumula e si elimina assai lentamente, di pari passo colla scomposizione fisiologica e colla distruzione delle sostanze albuminoidi con cui è legato.

Le vie di eliminazione sono varie, ma tra queste hanno importanza principale le orine e le fecce; la quantità che si elimina per ciascuna delle due vie non è costante; talvolta prevale l'una, talvolta l'altra, tal'altra l'eliminazione è uguale per ambedue. In genere si può dire che si ha un equilibrio tra le due vie di eliminazione, nel senso che l'importanza dell'una sia in rapporto inverso dell'altra; sulla prevalenza dell'una o dell'altra influisce la resistenza individuale dell'organismo.

Questa eliminazione lenta e per dir così fisiologica del mercurio assorbito e organizzato non provoca alcuna lesione dei reni o dell'intestino.

Se invece il mercurio è introdotto a dosi tossiche nell'organismo, si elimina rapidamente con prevalenza per la via renale, generando una nefrite parenchimatosa con abbondante cilindruria e albuminuria;

intossicazioni più gravi provocano il passaggio del metallo anche per le pareti intestinali con conseguente enterite. Una irritazione più lenta ma più duratura del parenchima renale provoca irritazione anche del connettivo con conseguente nefrite interstiziale.

(*Gior. della R. Acc. di Med. di Torino*, giugno 1900)

MALATTIE INFETTIVE E BATTERIOLOGIA

WASSEBMANN. — Contributo alla patologia dell'influenza.

Mentre nell'epidemia d'influenza del 1892-93, nella quale Pfeiffer e Bruschettini scoprirono il bacillo specifico di questa infezione, vennero riscontrati nell'espettorato in grande quantità tali bacilli, e le infezioni miste con diplococchi, streptococchi, pneumococchi furono trovate rare, mentre in questi ammalati fu rinvenuto nello sputo il bacillo dell'influenza, non solo durante tutto il periodo febbrile della malattia, ma anche molto tempo dopo che i fenomeni acuti si erano dileguati; oggi invece, dalle numerose osservazioni dell'A., risulterebbe nell'ultima epidemia di influenza che le cose procedettero diversamente. Prima di tutto è difficile trovare il bacillo dell'influenza nello sputo, e quando si trova, esso scompare in 24 ore con molta rapidità, essendo sostituito dalle infezioni miste più diverse. Questa rapida scomparsa del bacillo dell'influenza non si dimostrò un segno clinico benigno, ma era accompagnato o seguito da gravi disturbi di natura tossica, che l'A. spiega come prodotti dalla distruzione o disfacimento dei bacilli per quelle certe immunità, che molte persone avrebbero acquistato con l'influenza, in questi ultimi anni di epidemia.

(*Deutsche med. Woohenschr.*, n, 28, 1900).

HOFMANN. — Contributo alla conoscenza del meningotifo.

Un uomo di 24 anni ammalò di tifo addominale, presentando subito in principio della malattia una forte cefalalgia: nei primi giorni poi della terza settimana di malattia si manifestarono pure forte sopore con delirio, agitazione e sempre cefalalgia: tali sintomi poi scomparvero dopo alcuni giorni, e non rimase che un leggiero tremore nella muscolatura delle braccia e del viso, che anche essi si dileguarono col tornare della temperatura normale. Dopo tre giorni però, si ebbe una ricaduta, la milza si fece di nuovo grossa, si presentarono nuove roseole, si ebbe nuovamente il tremore, così pure vomito, delirio, sopore, e infine avvenne la morte. All'autopsia si trovò un intorbidamento ed edema della pia e aracnoide, grande quantità di liquido ventricolare: all'esame microscopico si riscontrarono infiltrazioni parvicellulari della pia e aracnoide, che seguivano i vasi sulla sostanza cerebrale; di più si osservarono bacilli del tifo negli spazii subaracnoidali e nella pia madre, e si poterono isolare dal liquido che in essi era contenuto.

Il caso è interessante per il reperto positivo del bacillo del tifo nelle meningi: esso fu già trovato da molti ricercatori, ma aveva dato luogo a una meningite purulenta: l'A. crede poi che non i bacilli pre-

senti negli spazi subaracnoidali e nel liquido endoventricolare fossero la causa dei disturbi nervosi notati in questi ammalati, ma bensì la loro tossina, la quale sappiamo del resto avere una grande importanza nella patogenesi di molti dei sintomi che si osservano nell'infezione tifosa.

(*Deutsche Med. Wochenschr.*, n. 28, 1900).

FIOCCA R. — Sulla reazione di Widal.

Da una lunga serie di ricerche ed osservazioni cliniche fatte negli ospedali di Roma, l'A. è stato portato alle seguenti conclusioni:

1.° La reazione di Widal resta tuttora, per la diagnosi del tifo, il mezzo pratico migliore, che la microbiologia clinica possiede.

2.° Ricercata una o più volte nel corso della malattia, si trova sempre nei casi di tifo sicuramente provati e non mortali.

3.° In alcuni casi mortali manca.

4.° Quando il titolo della diluizione del siero è abbastanza alto (1 : 40—1 : 50) non si trova in altre infezioni.

5.° È utilizzabile per la diagnosi precoce del tifo in un numero ristretto di casi.

6.° La data della sua comparsa e la curva del potere agglutinante noni forniscono criterii sicuri di prognosi.

(*Il Policlinico*, 1 nov. 1900).

NANKOWSKI.—Diagnosi rapida fra bacillo del tifo e coli bacillo.

Ha ottenuto una sostanza la quale da bleu, come è in origine, acquista un colorito simile a quello dei lamponi messa in contatto con una cultura di tifo, e verde bleu in contatto con una cultura di coli. Si prepara mediante due soluzioni, di cui la prima consta di 1 °/₀₀ di potassa con fucsina acida fino a color nero bruno, la seconda è una soluzione acquosa di carminio; si mescolano 1 c.c. della seconda con 2 c.c. della prima e si aggiungono 22 c.c. di acqua. Si colora in tre vetrini uguale quantità di agar per avere un controllo e poi si fa la colorazione dei bacilli su vetrino. Dopo 30-72 ore la colorazione differenziale è evidente, tanto più nelle culture vecchie.

(*Centralbl. f. Bakter.* 1, 1900).

ARLOING. — Della diagnosi della tubercolosi colla siero-agglutinazione.

Da statistiche, che l' A. ha fatto sull'agglutinazione del bacillo di Koch col siero dei tubercolotici, risulta che la tubercolosi all'inizio dà le reazioni più nette, mentre che la tubercolosi al terzo periodo non dà sempre una reazione agglutinante. Questo fatto è da compararsi all'altro in cui animali gravemente tubercolotici non reagiscono alla tubercolina.

(*XIII Congresso Inter. di Med. di Parigi*, 2-9 agosto 1900).

FRAENKEL. — Ricerche sulla sierodiagnosi della tubercolosi.

Arloing e Courmont hanno proposto in questi ultimi tempi un metodo per la sierodiagnosi della tubercolosi: a questo scopo si sono serviti di culture di tubercolosi in brodo, le quali si differenziano dalle

comuni culture simili, perchè presentano un intorbidamento uniforme del brodo e non uno sviluppo del bacillo alla superficie di esso. Così, essi hanno potuto vedere che queste culture venivano agglutinate, oltre che da una serie di sostanze chimiche, anche dal siero di animali infettati artificialmente con tubercolosi, o trattati con tubercolina, o di malati affetti da tubercolosi: in tal modo, dopo il miscuglio di simili sostanze colla cultura, si aveva in 5-20 ore una completa chiarificazione di essa. Questo fatto fu osservato dagli AA. anche con un rapporto nella mescolanza di 1:10 fino a 1:20, e sostennero che esso aveva un'importanza diagnostica specifica riguardo alla tubercolosi, anche quando non esistevano ancora segni clinici di questa malattia. Il Fraenkel ha voluto perciò fare alcune ricerche con il metodo proposto da Arloing e Courmont, e ne ha avuto conclusioni molto incerte, per cui crede che questo metodo non possa dare alcun resultato attendibile.

(*Hygien. Rundschau*, n. 13, 1900).

PONFICK. — Rapporto fra scrofola e tubercolosi.

Si parla più raramente di scrofola da quando, inoculando materiali scrofolosi, si riuscì a provocare i medesimi fenomeni che inoculando materiale tubercolare. Dal 1884 questo fu confermato ripetutamente in varie esperienze. La pelle normale offre grande resistenza alla penetrazione dei bacilli tubercolari, ma alcune piccole ferite spesso inosservate o alcuni processi flogistici possono servire di porta d'ingresso per affezioni lupose della pelle e malattie scrofolose delle glandole linfatiche, specialmente nei bambini. Alla circoncisione rituale dei neonati, spesso si vide tener dietro la tubercolosi e la caseificazione delle grandule inguinali e anche la tubercolosi miliare acuta, e sempre si potè dimostrare in questi casi che *l'operatore* soffriva di tubercolosi polmonare. Le mucose lasciano penetrare i bacilli tubercolari anche se intatte. In certi bambini, per ogni resto apparentemente sani, si trovano spesso flogosi cutanee e tumefazioni glandulari, quelle cioè che chiamansi affezioni scrofolose.

In queste forme si è potuto sempre dimostrare la presenza di bacilli tubercolari, oppure di streptococchi e stafilococchi. Si incontrano però anche infezioni miste. Ripetutamente si è potuto anche dimostrare, che ad una flogosi siero-purulenta si è aggiunta dopo un'infezione tubercolare; di ciò l'A. riferisce parecchi casi molto significanti. Le mucose sono più assai che la pelle disposte a far entrare i bacilli tuberlari. In alcune sedi sono già dalla natura disposte a guisa di sporgenze (tonsille, mucosa nasale). Questa sporgenza aumenta considerevolmente nei processi flogistici, ed offre con facilità una porta d'ingresso ai bacilli tubercolari, tanto più che l' aumento di volume va unito ad un rammollimento di tessuto. L' A. considera dunque la scrofola come una flogosi prodotta da piogeni o da bacilli tubercolari o dagli uni e dagli altri insieme (infezione mista). I bambini presentano una maggiore recettività che gli adulti di fronte alle influenze esterne. I loro tessuti sono più ricchi di succhi; la sostanza intermedia è riccamente irrorata da linfa. Quivi insorgono facilmente stasi linfatiche e i batterii vi si possono facilmente annidare e moltiplicarvisi. Non fa quindi meraviglia che sieno appunto i bambini quelli che più spesso divengono ospiti di tali germi morbosi, e che la scrofola sia una malattia dell'in-

fanzia. L'A., nello stato attuale della scienza, riguarda come ancora insoluta, la questione, se si debba avere della scrofola il concetto di una forma speciale di malattia.

(*LXXII Congresso dei Naturalisti e Medici tedeschi*, 12 sett. 1900).

NAEGELI. — Sulla frequenza, localizzazione e guaribilità della tubercolosi.

Nel primo anno di vita è la tubercolosi molto rara: dal 1.° al 5.° anno un po' più frequente ma sempre rara, e quasi sicuramente letale, dal 5.° al 14.° anno si ha una frequenza del 33 %, dei quali tre quarti muoiono per la malattia, nell'altro quarto l'affezione resta latente: tra il 14.° e il 18.° anno la tubercolosi ha già colpito la metà degli individui e la tubercolosi si mostra attiva con rarissime guarigioni: tra il 18.° ed il 30.° anno di età si trovano al tavolo anatomico quasi sempre in ogni cadavere lesioni tubercolari, tre quarti delle quali in uno stadio attivo, un quarto già guarite; due quinti delle morti a questo punto della vita si devono ascrivere alla tubercolosi. Dal 30.° anno in poi diminuisce il numero delle tubercolosi attive e letali, e si trovano con maggior frequenza nelle autopsie lesioni specifiche guarite.

L'A. è venuto a queste considerazioni dai criterii tratti da 500 reperti anatomo-patologici dell'Istituto di Anatomia Patologica di Zurigo.

(*Virch. Archiv.*, H. 2, Bd. 160, 1900).

RETHI. — La tubercolosi latente delle tonsille.

Le tonsille possono ammalare di tubercolosi, sia secondariamente in seguito alla stessa affezione già esistente in altri organi, sia primariamente, cioè senza che coesistano in altri organi segni precedenti di lesioni tubercolari: nel primo caso per lo più è l'espettorato, in casi di tubercolosi polmonare, che dà luogo all'invasione secondaria delle tonsille: nel secondo la infezione avviene per l'aria, e ciò più specialmente quando esistono ingrossamenti delle tonsille, che ostacolino in parte il passaggio di quella attraverso l'istmo delle fauci o quando si abbiano con una relativa frequenza facili tonsilliti. Nel caso di tubercolosi primaria delle tonsille è da ricordarsi, che essa può stare per molti anni latente, soltanto quivi localizzata, per cui nei casi di ingrossamento persistente di questi organi, il consiglio migliore è di asportarli. (*Wiener klin. Rundschau*, n. 26, 1900).

Etiologia e natura delle infezioni puerperali.

(*Relazione al XIII Congresso intern. di Medicina di Parigi*, 2-9 ag. 1900).

Pestalozza (Relatore). Ha fatte le sue ricerche su 200 donne con febbre puerperale. Da questo studio egli viene alla conclusione pratica importante, che, per avere un puerperio asettico, si deve rigorosamente applicare la disinfezione dei genitali esterni della donna, delle mani e degli strumenti dell'ostetrico. È superflua e dannosa la disinfezione della vagina nelle partorienti sane: in quelle che hanno malattie infettive dell'apparato genitale, è meglio non fare esplorazioni vaginali dinanzi il parto. Però, se la disinfezione dei genitali esterni femminili e delle mani dell'ostetrico sono sufficienti per prevenire la comparsa

della febbre puerperale settica, non basta per premunirci contro la febbre puerperale saproemica.

Per ovviare a ciò, l'O. dice che bisogna cercare d'impedire una rottura prematura del sacco amniotico; suturare le ferite vulvari, vaginali e cervicali, e sopratutto non intervenire mai con manovre intempestive durante il secondamento. Durante il puerperio non si devono fare iniezioni vaginali o uterine. Quando nel puerperio insorgono processi infettivi, occorre prima di tutto ricercare la sede dell' infezione, cioè se trattasi d'una infezione vulvare, vaginale, cervicale, o combinata, e in ogni caso portare la cura al punto d'invasione. È biasimevole quindi la pratica di ricorrere sempre e di primo acchito, in ogni caso di febbri, alle iniezioni uterine. In questo modo si possono diffondere processi infettivi ch'erano limitati alle prime vie genitali. Batteriologicamente l'O. ha trovato con grande frequenza lo streptococco. In caso di aborto criminoso ha trovato lo stafilococco sotto forma di ascessi multipli nel parenchima uterino. Il bacillo coli è stato trovato in casi di febbre *intra partum* per decomposizione del liquido amniotico.

Doleris (Co-relatore). I patogeni della setticemia puerperale sono: lo *streptococco piogene* (più comune), lo *stafilococco aureo*, il *gonococco*, il *bact. coli commune*, ecc. L'O. conclude che alcuni saprofiti anaerobi possono svilupparsi e agire come veri patogeni (specialmente nella ritenzione placentare). Ciò fa risorgere la discussione sulla infezione autogenetica. L'autogenesi ha ricevuto di recente una interpretazione speciale, secondo cui i patogeni preesistenti nelle secrezioni vagino-uterine *patologiche* non dovrebbero essere considerati come saprofiti, e, poichè per infezione autogenetica non si dovrebbe intendere che quella dipendente dai saprofiti, così ne verrebbe contestata l' esistenza. Questa è una interpretazione. Clinicamente si deve ammettere il risveglio *in sito* di questi patogeni preesistenti nel collo uterino, nelle trombe, e la possibilità di generalizzarsi una tale infezione dopo il parto, senza nuova invasione di microbi patogeni esterni.

Menge e **Krönig** (Co-relatori). *I batterii patogeni capaci di produrre la febbre puerperale sono:* Lo *streptococco piogene puerperale*, lo *stafilococco piogene aureo*, il *gonococco di Neisser*, il *bacterium coli commune*, il *bacillus diphteriae*, il *diplococcus pneumoniae*, alcuni batterii che si sviluppano necessariamente senza ossigeno, ma che non sono ancora tutti conosciuti nelle loro proprietà biologiche. L'infezione puerperale con questi germi può essere eterogena ed autogena. Per infezione puerperale eterogena s'intende una infezione con batterii patogeni che sono portati dall'esterno sulla ferita puerperale e da qui danneggiano l'organismo. Per infezione autogena s' intende quella dovuta a batterii patogeni vissuti allo stato di saprofiti prima del sopraparto nei genitali esterni (?) e nel canale genitale della donna e che, durante il parto o immediatamente dopo, invadono l'organismo per la ferita puerperale.

Siccome lo *streptococco piogene puerperale*, lo *stafilococco piogene aureo*, il *bacterium coli commune*, il *gonococco di Neisser*, il *bacillo della difterite* e il *diplococco* nella pneumonite non vivono allo stato saprofitico nelle secrezioni vaginali delle donne incinte, così non può ammettersi una infezione autogena di questi batterii.

Una infezione autogena coi batterii necessariamente anaerobi provenienti dalla secrezione vaginale è improbabile. Tuttavia non può essere esclusa con certezza. L'infezione puerperale autogena è rara e di prognosi favorevole. Una infezione autogena da batterii vissuti sa-

profiticamente nel canale vescicale o nella cavità del corpo dell'utero o delle trombe, è da escludere certamente, perchè questi organi non contengono mai batterii allo stato di saprofiti.

I primitivi focolai d'infezione possono trovarsi nelle ferite del perineo, della vagina, del collo, di tutto l'endometrio. L'infezione può restare localizzata e estendersi sia per continuità, sia per metastasi. Questa diffusione si verifica più frequentemente quando è infetto l'endometrio e la ferita placentare. La diffusione avviene per le vie sanguigne e linfatiche. — Lo streptococco piogene puerperale ha grande tendenza a superare i limiti del focolaio primitivo.

MALATTIE DELLE VIE DIGERENTI E DEL PERITONEO

HOLZNECHT. — Sulla diagnosi di stenosi dell'esofago.

L'A. parla di un nuovo metodo da lui ideato per mettere in evidenza una stenosi dell'esofago per mezzo dei raggi di Röntgen. Egli si serve di una sospensione di bismuto, che si fa introdurre nell'esofago e poi illumina il collo da sinistra a destra in senso trasversale, in modo tale che tra i grossi vasi e la colonna vertebrale appare un campo chiaro, in cui si trova la proiezione dell'esofago: in questo campo, facendo ingerire al paziente 1-2 grammi di bismuto sospesi in 100 grammi di acqua, comparisce una macchia scura, persistente e che va dileguandosi a poco a poco, a seconda del grado della stenosi, macchia che, s'intende facilmente, è data dal bismuto. L'A. ha sperimentato questo suo metodo nella prima Clinica medica di Vienna con buoni risultati.

(*Deutsche med. Wochenschr.*, n. 36, 1900).

EDEL e VOLHARD.—Il metodo di Queirolo per la determinazione dei confini dello stomaco (1).

Gli AA., assistenti nella Clinica medica di Riegel a Giessen, hanno sottoposto a ricerche e confrontato i risultati di questo metodo con quelli ottenuti colla distensione dello stomaco con acido carbonico. Scelsero per queste ricerche infermi abituati alla sonda, di cui non erano ancora noti i limiti dello stomaco. Essi segnavano dapprima sulla cute dell'addome con lapis bleu il risultato del metodo di Queirolo; poscia, rimossa la sonda, producevano il rigonfiamento dello stomaco per mezzo di acido tartarico e bicarbonato di soda, e determinavano i confini dello stomaco colla percussione. Ebbero consonanza sorprendente dei risultati, e non solo dei confini inferiori, più importanti, ma anche di quelli del fondo. Gli Autori però ritengono, che dal nuovo metodo non bisogna ripromettersi alcun progresso essenziale per la diagnosi delle malattie di stomaco. Queirolo ammette che col suo metodo si potrà fare, con grande precisione, la diagnosi della dilatazione di stomaco e della modificazione della sua forma. Ciò è giustificato, inquantochè il metodo dà realmente precisi i confini dello stomaco, ma per la diagnosi di queste alterazioni esso non è affatto ne-

---

(1) Vedi il n. 2 di quest'anno del nostro giornale. *La Red.*

cessario. Il metodo molto più semplice della distensione con acido carbonico dà risultati altrettanto precisi, ed ha per l'appunto nell'ectasia il grande vantaggio di far riconoscere allo stesso tempo coll'eccitazione della peristaltica nella stenosi pilorica la causa dell'ectasia. Anche per la diagnosi dei tumori, per esempio per decidere la questione se un tumore appartenga o no allo stomaco, il metodo antico della distensione con acido carbonico o l'insufflazione è da preferirsi. Infine il metodo dell'acido carbonico ha sul metodo di Queirolo il grande vantaggio della semplicità; esso risparmia all'infermo l'introduzione della sonda, mentre questa premette già l'abitudine ad essa.

(*Deut. med. Woch.* n. 85, 30 agosto 1900).

HOLLANDER. — Contributo alla diagnosi precoce del carcinoma gastrico.

L'A. vuole specialmente trattare di quei casi di carcinoma gastrico, nei quali nessun tumore è palpabile, ma si hanno d'altronde disturbi tali che richiamano l'attenzione al tubo digerente, e specie allo stomaco. In tali casi ci si presentano da risolversi due questioni: la prima è che si tratti di una stenosi del tubo digerente, la seconda di quale natura essa sia. Riguardo alla prima quistione l'A. osserva che la maggior parte di questi pazienti, i quali si trovano per lo più in età avanzata, presentano da qualche tempo disturbi più o meno accentuati della funzione intestinale, diarrea che si alterna con stipsi, frequenti dolori addominali, che possono dar luogo a vere coliche, talora accusano in un determinato punto un senso costante fisso di malessere e di pesantezza: se esiste già un certo grado di stenosi delle vie digerenti, si ha una stasi degli alimenti nello stomaco, che può essere messa in evidenza sotto forma di diguazzamento colla palpazione bimanuale: questi sintomi iniziali portano ben presto a disturbi più appariscenti e più gravi, quali la nausea, il vomito, le flatulenze, il tenesmo, le emorragie, l'eliminazione di mucosità colle fecce, i segni della stasi intestinale nella orina (batteriuria, indicanuria ecc.). Se così la diagnosi di stenosi cronica può essere posta, talora si incontrano serie difficoltà nel decifrarne la natura: l'A. richiama l'attenzione dei clinici su due nuovi fatti fino ad ora poco osservati, per la diagnosi differenziale delle diverse specie di stenosi: cioè l'eredità, e tutti sanno come sia frequente nei tumori maligni, e certe alterazioni della pelle, che possono talora trovarsi anche nei sani, ma che con grande costanza si riscontrano quasi sempre nel carcinoma interno: queste alterazioni, che l'A. non sa ancora ben dire in quali rapporti diretti stiano col tumore, possono essere di tre forme: alterazioni vasali, proliferazioni epiteliali piane a forma di papille, e pigmentazioni: le prime si presentano come piccole emorragie o piccoli angiomi o aneurismi capillari, le seconde come proliferazioni verrucose delle cellule epiteliali delle glandule sebacee: le terze hanno una certa somiglianza colle lentiggini o efelidi, ma se ne differenziano per l'estensione e perchè si trovano a preferenza nelle parti del corpo che sono sempre coperte; di più il loro colorito è più scuro.

(*Deutsche med. Wochen.*, n. 30, 1900).

GROUSSARD. — Studio clinico dell'entero-colite muco-membranosa.

L'entero-colite muco-membranosa è caratterizzata da periodi alternati di stitichezza e diarrea, dolori, emissione di muco e di false membrane. I sintomi capitali sono: 1° la stipsi che è costante e non sempre è costituita da tre termini, rarità, diminuzione, secchezza delle materie, ma talora si hanno delle stipsi dissociate, aventi uno o un altro carattere distintivo circa il tempo dell'emissione delle fecce, la quantità, la qualità. Le scariche diarroiche si hanno con una frequenza differente precedute da dolori molto spesso assai vivi; 2° il dolore, che è quotidiano o ad accessi: il primo è breve, il secondo è molto vivo ed è caratterizzato da vere enteralgie; è per lo più diffuso a tutto l'addome o localizzato al cieco, o al colon trasverso; 3° l'emissione di muco e false membrane, che è il segno patognomonico; il muco ha una forma appiattita, o cilindrica, o filamentosa e può venire emesso senza fecce. Tra i sintomi secondari dobbiamo ascrivere la lingua impatinata, l'alito cattivo, l'appetito diminuito o conservato, eruttazioni, scolorazione intermittente delle fecce, disuria, cardiopalmo, dispnea, fenomeni di astenia, narcolepsia, fenomeni riflessi vasomotori.

All'esame obiettivo si trova una mollezza degli intestini per atonia o distensione da gas, contrazioni spasmodiche, diguazzamento gastrico o colico; spesso si riscontra nella donna il rene mobile.

Le crisi d'enteralgia sono generalizzate, semplici o a tipo d'ostruzione intestinale con vomiti fecaloidi, o a tipo dissenterico, o localizzate a tipo gastralgico di sigmoidite, nefritico, epatico, tiflitico. Sono precedute da prodromi gastro-intestinali, e terminano colla emissione diarroica di molte fecce. Si hanno anche delle crisi a decorso infettivo con temperature alte simulanti con tifo.

Nell'adulto si ha una forma latente senza fenomeni gravi, nè generali, nè locali, ed una comune continua o remittente per cause sconosciute o per il regime, o gastrica con predominanza dei fenomeni delle prime vie digerenti, o nervose per lo più ereditarie, nelle quali si hanno moltissimi disturbi riflessi anche allarmanti.

Secondo la natura della costipazione si ha una forma spasmodica con spezzettamento delle materie fecali, e flusso diarroico molto irregolare, ed una atonica propria dei vecchi con evacuazioni dolorose, di materie dure, col ventre tumido, disteso da materie e gas e con rare crisi diarroiche. Si ha in ultimo la forma continua grave con presenza costante di false membrane nelle fecce, frequenti esacerbazioni con remittenze, dolori vivi, stato generale scadente, emorragie intestinali, epistassi, ematemesi, ecc.

Nel bambino si hanno molto gravi i fenomeni rispettivi; la crisi può finire colla morte o con una convalescenza lunga; si hanno però anche delle forme leggere. Quanto più l'individuo s'avvicina alla pubertà, il decorso diviene sempre più cronico.

Si hanno diverse associazioni cliniche e complicanze, come gastropatie, affezioni epatiche, ptosi viscerali, litiosi intestinale, appendicite, emorroidi, affezioni dell'utero e degli annessi, della vescica, del cuore e dei polmoni, dermatosi multiformi e specie le eruzioni pustolose miliari recidivanti della faccia.

(*Presse médicale*, 29 agosto, 1900).

FICK. — Sulla tubercolosi intestinale.

Si distinguono due forme di tubercolosi intestinale, la forma atrofica e l'ipertrofica: quest'ultima è caratterizzata dalla formazione di masse simili a tumori e si localizza a preferenza nel cieco; è perciò che può esser confusa col carcinoma dell'intestino. Essa produce un ispessimento più o meno notevole delle pareti intestinali, infiltrazioni delle glandole vicine e mesenteriche, e perciò anche per questi caratteri può confondersi con una neoplasia. Le masse tubercolari di neoformazione, incluse nelle pareti dell'intestino, mostrano poca tendenza alla fusione, e all'ulcerazione, per cui possono per anni interi restare quasi completamente latenti senza dare disturbi notevoli: anche quando si manifestino processi ulcerativi, essi vengono con una certa facilità a cicatrizzarsi e allora un tale tessuto cicatriziale può condurre alla stenosi intestinale. Oltre che nella regione ileo-cecale, si trovano per lo più tumori analoghi della stessa natura nell'intestino tenue, che possono portare a stenosi multiple. Ciò si può avere pure nel colon. Per il decorso quasi latente di tale malattia, nel suo primo periodo i pazienti vengono all'osservazione del medico per lo più coi sintomi della stenosi intestinale, come coliche, vomito, meteorismo ecc. Al clinico spetta allora fare in simili casi la diagnosi differenziale col carcinoma, ma la durata assai lunga della malattia, l'eventuale affezione degli apici polmonari, l'assenza della speciale cachessia, ecc. parlano piuttosto in favore di una tubercolosi intestinale a forma ipertrofica.

(*S. Petersburg. med. Wochenschr.*, n. 33, 1900).

LÖHLEIN H. — La diagnosi della peritonite tubercolare.

Un fenomeno già rilevato da altri e notato molto spesso da Löhlein nell'ascite tubercolare, che ha una certa importanza per la diagnosi differenziale con un tumore ovarico, è la differenza che spesso s'osserva fra l'ipogastrio sinistro ed il destro colla palpazione e colla percussione, ma specialmente con questa. In più della metà dei casi osservati da Löhlein negli ultimi semestri, il suono era nettamente ottuso a sinistra della linea mediana sulla fossa iliaca sinistra, mentre che a destra della linea mediana si constatava suono intestinale, che grado a grado si faceva sempre più nettamente pronunziato. Anche nel confronto delle parti più declivi d'ambo i lati si trovò frequentissimamente l'ottusità più pronunziata a sinistra che a destra. La cagione del fenomeno deve a ragione cercarsi nel fatto, che il mesenterio, ammalato nella sua retrazione verso la radice del mesenterio, tira le anse intestinali verso il mezzo ed il lato destro della cavità addominale, mentre la metà sinistra appare ripiena più o meno esclusivamente di masse di essudato.

Deve rilevarsi espressamente che nell'inferma della specie summentovata, la figura di ottusità può o deve essere modificata facilissimamente dal cambiamento di posizione della paziente e dal poggiare più o meno lieve del plessimetro, rispettivamente del dito. Bisogna inoltre notare in modo speciale che per le cagioni, che sin dal principio in conseguenza di nuovi processi adesivi hanno tratto alla saldatura od alla contorsione di porzioni di intestino, è esclusa a priori la possibilità della preferenza summentovata del lato destro.

La letteratura è ricchissima di comunicazioni casistiche di disin-

ganni e sorprese da parte del diagnosticatore, che si fida molto sul risultato della percussione in casi del genere suesposto. Löhlein si limita a comunicare una storia clinica, interessante perchè già prima della laparotomia s'era ammessa una peritonite tubercolare, complicata con un tumore cistico, mentre l'operazione dimostrò che s'aveva da fare bensì con una peritonite tubercolare, ma con questa s'era svolta una contorsione della vescica urinaria, che aveva mentito la neoformazione cistica.

Un altro segno, da cui si può trarre partito per la diagnosi di molti casi appartenenti a questa categoria, è l'esistenza di eruzione tubercolare sulla sierosa del cavo di Douglas, constatata coll'esame dall'intestino retto. È merito di Hegar e dei suoi scolari, Wieland, Bulius, Alterthum e Sellheim, l'avere richiamato l'attenzione su questo segno. A Löhlein sembra ch'esso non abbia trovato presso i medici quella considerazione, che senza dubbio merita.

Dacchè Löhlein nelle incisioni per tubercolosi del peritoneo constatò che l'eruzione tubercolare più intensa s'incontra costantemente nelle parti più profonde del sacco peritoneale, ha cercato sempre di trar partito da questo fatto, intraprendendo dapprima per la via vaginale una palpazione accurata del sacco e dei legamenti di Douglas. Nel 1896 ha registrato regolarmente il reperto palpatorio ottenuto nei casi relativi dal retto, e spesso potè fare la diagnosi differenziale soltanto in base a questo reperto. È chiaro che il risultato dell'esplorazione rettale dovesse essere più prezioso di quello della vaginale, trattandosi in molti casi di vergini, rispettivamente di nullipare, e non rarissimamente di bambine.

Il reperto della palpazione rettale è molto diverso: non di raro risaltano tosto i noduli dalla grandezza d'un pisello a quello d'un fagiuolo, isolati o riuniti in mucchi o catene, che riempiono il cavo di Douglas. Se alla resistenza così formata s'aggiunge l'altra, formata da una o da tutt'e due le trombe affette da tubercolosi, può riuscire difficile il distinguere i noduli tubercolosi appartenenti alla sacca peritoneale delle trombe alterate a rosario, saldate e conglobate colle parti circostanti della sierosa. Lo stato profondo o la fissazione degli ovarii di grandezza normale o nettamente ingrossati può rendere il reperto ancora più complicato. Ma, secondo l'esperienza di Löhlein, non sono tanto queste eruzioni grossolanamente nodulari che danno un appoggio soddisfacente alla diagnosi, precisamente in casi difficili, quanto le formazioni tubercolari più fine, dalla grossezza d'un grano di miglio a quella di una lenticchia, la cui constatazione presuppone un certo esercizio ed una palpazione molto delicata ed attenta traverso la parete rettale. Questi noduletti più piccoli e pianeggianti, ora più molli, ora più duri, sono alle volte sparsi uniformemente sulla sierosa, altre volte si trovano schierati l'un dopo l'altro a catena, la quale segue uno o entrambi i legamenti sacro-uterini.

Per quanto riguarda i caratteri dei suddetti noduli, Löhlein non può che confermare l'esposizione data dagli allievi di Hegar, specialmente da Alterthum. E se pure egli abbia trovato in casi isolati una peritonite nodosa, che si dimostrò non come tubercolare (nel senso più stretto), ma come fibrosa o carcinomatosa, pure la constatazione clinica dell'eruzione nodulare, considerata unitamente a tutti gli altri fenomeni morbosi, conserva del tutto la sua importanza semiotica, e per vero specialmente nei pochissimi casi, indirizzati il più spesso al ginecologo, in cui la diagnosi oscilla fra cistoma ovarico con contem-

poraneo versamento liquido libero nella cavità addominale da un canto, ed idrope-ascite saccata con liquido libero nel sacco peritoneale dall'altro.

A Löhlein sembra di speciale interesse il seguire in avvenire per mezzo della palpazione, del retto a grandi intervalli, anche i processi regressivi e di guarigione nelle eruzioni nodulari, sia che il decorso favorevole segua dietro un'incisione o spontaneamente.

Infine Löhlein fa menzione di un' operazione da lui praticata ripetute volte negli ultimi anni, la quale laddove la cognizione precisa della natura delle formazioni nodulari palpate nello spazio di Douglas dovesse essere decisiva per la prognosi e per la terapia, gli fornì il mezzo e la via di acquistare questa cognizione più precisa, cioè dell'incisione diagnostica della sacca peritoneale posteriore, della colpoceliotomia posteriore. Quest' operazione permette in primo luogo la palpazione diretta precisa del cavo di Douglas e dà la prospettiva della partecipazione dei singoli organi addominali al processo tubercolare. Con essa si può inoltre rendere accessibile all'ispezione una parte per lo meno del peritoneo ammalato, fatto di gran lunga più importante, e si possono escidere cautamente piccole porzioni della sierosa sparsa di tubercoli, ottenendo così il materiale per i tagli microscopici e per esperimenti d'inoculazione, coi quali si può assodare la natura tubercolare o no dell'eruzione.

(*Deut. med. Woch.*, N. 39, 27 sett. 1900).

MALATTIE DEL RICAMBIO MATERIALE

STRÜMPELL. — La diagnosi della gotta.

Nella diagnosi della gotta, come di molte altre malattie, è soprattutto importante che si pensi sempre alla possibilità delle numerose forme gottose, e che si volga perciò in ogni caso l'attenzione alle condizioni necessarie al riconoscimento della gotta.

Con un interrogatorio minuto, si viene informati delle peculiarità oltremodo caratteristiche della gotta articolare accessionale.

Queste peculiarità sono le seguenti:

1.° La preferenza summentovata dell' articolazione basale dell' alluce. Anche quando l'accesso gottoso, che in atto si osserva, è localizzato in altra articolazione, l' infermo avrà avuto sicuramente in precedenza accessi caratteristici di podagra. Spessissimo un accesso tipico di podagra è il primo segno della gotta, ed anche gli accessi posteriori si presentano per lungo tempo soltanto nelle grandi articolazioni degli alluci, finchè solo più tardi vengono anche interessate altre articolazioni.

2.° Si è detto che, se insorgono accessi frequenti di gotta articolare, vengono colpite molto spesso altre articolazioni oltre quelle dell'alluce. Ma quasi sempre le articolazioni delle estremità inferiori sono esposte alla gotta con una frequenza decisamente maggiore nelle articolazioni delle estremità superiori, e tanto alle estremità inferiori che alle superiori, le articolazioni distali vengono colpite dalla gotta molto più frequentemente delle prossimali.

3.° Una terza peculiarità della gotta articolare è il carattere mono-

articolare o per lo meno oligo-articolare dei singoli accessi. Spessissimo gli accessi si limitano, specialmente al principio, all' infezione acuta d'un alluce, di un'articolazione del piede, del ginocchio o della mano. Poscia, ma già anche nei primi accessi, possono venire al certo colpite contemporaneamente anche le due articolazioni degli alluci, del ginocchio, ovvero un'articolazione dell'alluce ed una del ginocchio, ecc. Ma in un accesso gottoso non vengono mai colpite più di 2-3 articolazioni, pecularietà questa che risulta in modo molto caratteristico, specialmente in opposizione al « reumatismo articolare acuto » (la così detta « poliartrite reumatica »). Se più tardi, nella gotta articolare cronica è colpito anche un numero grandissimo di articolazioni, ogni accesso acuto si sceglie sempre un numero limitato di esse.

4.° Una quarta peculiarità della gotta consiste nella frequenza spesso straordinaria dei singoli accessi. Anche il reumatismo articolare acuto colpisce spesso parecchie volte lo stesso infermo. Ma è raro che lo stesso individuo venga colpito da più di 3-4, o al più 5-6 accessi di reumatismo articolare acuto genuino. Altrimenti stanno le cose per la gotta. Eppure al principio si hanno intervalli di alcuni anni fra i singoli accessi acuti di gotta; questi divengono in seguito più frequenti, ritornano una volta o ripetute volte all' anno fino a non potersi più contare. Tutte le affezioni articolari acute, che ritornano con frequenza straordinaria, debbono perciò destare il sospetto della gotta e spingere ad ulteriori investigazioni.

5.° In opposizione alla grande frequenza degli accessi gottosi, la durata del singolo accesso di regola è molto più breve di quello, per esempio, d'un reumatismo articolare acuto. Accessi anche gravi di gotta articolare acuta passano completamente dopo 8-10 giorni al più, gli accessi più lievi non durano spesso che 3-4 giorni. Solo allorché più articolazioni vengono colpite in breve tempo l'una dopo l'altra, il singolo accesso morboso acuto trae in lungo. In generale però il dato anamnestico di flogosi articolari frequenti ma di durata discretamente breve è d'importanza diagnostica caratteristica.

6.° In quel che riguarda i sintomi dell'accesso gottoso acuto, bisogna dare peso al suo insorgere subitaneo, alla grandissima dolorabilità ed all'intenso arrossamento e tumefazione flogistica dell' articolazione e dei suoi dintorni. Chi ha visto una volta un accesso gottoso grave, per esempio in un'articolazione della mano o del gomito, non scambierà facilmente il quadro caratteristico con un'ordinaria flogosi articolare reumatico-poliartritica. Lo Strumpell non dà invece molta importanza ai fonomeni concomitanti, rilevati come caratteristici, principalmente nella nota descrizione classica della gotta di Sydenham, da parte dello stato generale ed in ispecie da parte dell' apparato digerente.

I suoi infermi avvertirono, è vero, un po' di diminuzione d'appetito durante gli accessi, ma di regola non si ebbero fatti dispeptici pronunciati, nausea, vomito. Nell' accesso acuto si constatano spesso elevazioni febbrili, di media altezza (38°,2-39°,5).

Sul modo di comportarsi dell'eliminazione di acido urico durante gli accessi, non si ha ancora luce completa, malgrado molte ricerche recenti accurate. Onde nella pratica medica non viene per ora in considerazione per la diagnosi della gotta il modo di comportarsi chimicamente dell'urina e nemmeno del sangue.

Dai caratteri della gotta articolare brevemente sopra abbozzati, risulta che con un' anamnesi accurata e stando attenti ai momenti ca-

ratteristici, si potrà per certo riconoscere esattamente nel maggior numero dei casi la natura gottosa della malattia.

Difficoltà diagnostiche un po' maggiori sorgono però, quando la gotta all'epoca dell' esame medico non presenta alcun fenomeno articolare o per lo meno non quelli di un accesso acuto. Allora la gotta può nuovamente essere misconosciuta e scambiata, ove specialmente il medico non pensi alla possibilità della gotta nel caso che gli sta davanti. Onde è importante di conoscere esattamente le singole modalità cliniche in cui la gotta può presentarsi, per lo meno di tempo in tempo, anche senza flogosi articolare gottosa acuta.

Ma se in tali casi s'investigano accuratamente nell'anamnesi i fenomeni morbosi pregressi, si constateranno spesso facilmente i caratteristici accessi gottosi. Giacchè è certamente, una rara eccezione, che durante tutto il decorso della malattia, non si svolgano mai fenomeni articolari acuti. Trattasi allora di accessi gottosi non accessibili ad un' interpretazione clinica del tutto sicura.

Le forme « larvate » più frequenti di gotta, in cui non s'ha perciò la gotta articolare acuta caratteristica, ma che può essere constatata solo dall'anamnesi, rispettivamente dall'osservazione ulteriore, sono le seguenti:

1. Non molto raramente la gotta viene scambiata coll' ordinaria artrite deformante cronica. Se in un infermo di gotta dietro frequenti accessi acuti si sono alla fine svolte deformità durature precipuamente alle mani ed ai piedi, ma pure alle ginocchia ed ai gomiti, si origina un quadro morboso realmente molto simile a quello dell'artrite deformante, dal quale a prima vista si può distinguere difficilmente. Al più risulterebbe ad un occhio esperto che in alcuni punti , specialmente alle dita delle mani e dei piedi , si hanno retrazioni antiche cicatriziali, forse qua e là d'aspetto persino un po' cretaceo, residui di rammollimenti gottosi di tessuto, precedentemente apertisi, da cui si svuota la peculiare poltiglia di sali urici e detritus. Anche le forti anchilosi delle piccole articolazioni delle dita, le sporgenze irregolari delle singole dita, infine in alcuni casi fors'anche il palparsi di depositi gottosi alle cartilagini dell'orecchio potrebbero *a priori* condurre alla traccia diagnostica esatta. Ma la decisione sicura è arrecata dall'anamnesi, dal dato dell'infermo sui suoi accessi acuti pregressi. Anche l'ordinaria artrite deformante si può benissimo svolgere da un solo accesso o, un po' più frequentemente , da accessi gravi ripetuti di poliartrite reumatica acuta, fatto questo di grande importanza per l'etiologia di talune forme dell'artrite deformante cronica. Ma nella forma ordinaria di questa si tratta di regola d' un decorso morboso cronico essenzialmente progressivo gradualmente , in cui non s' osservano gli accessi acuti numerosi ultracaratteristici per la gotta.

Stando infine attenti in singoli casi alle condizioni etiologiche generali ed alle complicazioni eventuali caratteristiche della gotta (rene raggrinzato), si sarà in grado di stabilire esattamente, per lo più senza difficoltà, la diagnosi esatta dell'artrite deformante cronica gottosa.

2. Una forma praticamente molto importante della gotta larvata è costituita da quei casi in cui la malattia insorge in ogni sorta d'affezioni dolorose, ma relativamente non caratteristiche , per lo più non accompagnate da alterazioni obiettive rilevanti ; specialmente ad una delle estremità inferiori. S' intende parlare quì di quei casi non rari , spesso d'interpretazione tanto difficile, delle disparate « algie » della tarsalgia, dell'achillodinia, dell'ischialgia atipica ecc. Certamente si pos-

sono nascondere quì sotto molte cose disparate. Ma fra l'altro non si trascuri in tali casi di pensare anche alla possibilità degli accessi di gotta e di rintracciare accuratamente accessi gottosi pregressi caratteristici. Qualche caso oscuro in sul principio può allora venire esattamente riconosciuto e curato con successo. Principalmente dolori alla pianta del piede d'origine oscura debbono destare il sospetto della gotta.

3. Fra le affezioni gottose degli organi interni, il rene raggrinzato gottoso occupa per la sua importanza il primo posto. Occorre di raro che con una certa attenzione nell'esame si misconosca l'affezione cronica del rene come tale. Ma può facilmente sfuggire la natura gottosa del rene raggrinzato, quando il quadro morboso che s'ha sotto gli occhi corrisponde pienamente alla sindrome ordinaria della nefrite cronica (albuminuria, alterazioni cardiache), senzachè contemporaneamente s'esplichino fenomeni gottosi caratteristici di sorta. Molto spesso gli accessi acuti di gotta risalgono a molti anni addietro, ed è di nuovo l'anamnesi accurata che trae ad una diagnosi esatta. Onde non si trascuri giammai di rintracciare antecedenti gottosi caratteristici, principalmente in casi in cui le condizioni etiologiche (intossicazione saturnina) pongono a priori vicina la possibilità dell'esistenza di un' anomalia gottosa del ricambio materiale.

Molto più nota è naturalmente la natura gottosa di quelle affezioni renali che sono accompagnate da fenomeni pronunziati, dalla formazione di calcoli d'acido urico. Trattandosi dei sintomi dolorosi caratteristici e delle alterazioni urinarie della nefrolitiasi, naturalmente si desta tosto il sospetto di una «diatesi gottosa» generale.

Non sono di facile interpretazione i rapporti della gotta colle malattie del cuore e delle arterie. È un fatto incontestabile che negl'individui gottosi s'ha spesso in un' età relativamente precoce arteriosclerosi intensa colle sue conseguenze (ipertrofia di cuore, sclerosi delle coronarie, accessi di stenocardia, rene raggrinzato arterio-sclerotico). Ma difficilmente si può stabilire a qual punto le alterazioni gottose del ricambio materiale dispieghino un uffizio etiologico. Giacchè appunto nei casi di questa specie s'hanno spesso condizioni etiologiche generali, sopratutto alcoolismo cronico e vita lussuriosa, che già per conto loro spiegano a sufficienza l'ipertrofia cardiaca e l'arteriosclerosi. Si può ammettere spesso che le alterazioni gottose del sistema vasale sono conseguenze coordinate d'uno e dello stesso agente morboso. Ma havvi anche accessi di gotta con contemporanea arteriosclerosi, in cui il fattore etiologico or ora menzionato non ha sicuramente dispiegato alcun'azione, ed allora si può realmente pensare che l'alterazione chimica speciale del sangue abbia dispiegato azione dannosa sulla parete delle arterie. In ogni caso, in ogni arteriosclerosi pronunziata bisogna rintracciare fra le altre cose anche la diatesi gottosa.

4. S'entra in un campo del tutto oscuro, ma interessantissimo, ove si vogliano trovare i rapporti della gotta colle altre anomalie del ricambio materiale. Ai tre gruppi principali delle sostanze nutritive organizzate corrispondono, com'è noto, tre anomalie peculiari del ricambio materiale: la combustione incompleta degl'idrati di carbonio che si palesa colla glicosuria, lo scambio anormale delle sostanze albuminose con formazione eccessiva d'acido urico, cioè la gotta, ed infine l'aumento della formazione d'adipe, rispettivamente la combustione incompleta di esso, cioè l'obesità costituzionale.

Ora esistono rapporti intimi fra i tre componenti di questa triade

patologica, di questo triumvirato dell'anomalia del ricambio: tutti e tre gli stati suddetti o per lo meno due di essi s'osservano non di raro contemporaneamente, o l'uno dopo l'altro nello stesso individuo.

E con un'anamnesi accurata lo Strumpell ha potuto assodare spesso nel diabete leggiero dei forti bevitori di birra, tanto frequenti in Baviera, la precedenza di accessi gottosi.

5. Fra le affezioni gottose larvate si dovrebbe infine fare forse ancora menzione di una serie d'affezioni croniche della cute e delle mucose, specialmente di bronchiti croniche, eczemi cronici, inoltre stati dispeptici cronici ecc. Questi processi furono messi tempo addietro in rapporto colla gotta come tale. Ma, secondo Strumpell, si tratta per lo più di un'affezione cronica del cuore o del rene quale vero intermediario, e non è impossibile che questi stati in sè molto più importanti siano prima talvolta sfuggiti. Ma può essere sempre importante il pensare anche alla possibilità d'una diatesi gottosa nelle affezioni sunnominate, quando esse si presentano sotto forme ribelli.

Riguardo all'etiologia della gotta, lo Strumpell ritiene che non è sufficiente a produrla il vivere lussurioso (ecc): bisogna anche ammettere un momento individuale endogeno « costituzionale », che certamente non avrebbe mai fatto capolino, se non avesse agito la causa esterna. Questo momento endogeno si mostra sopratutto nella disposizione familiare ed ereditaria. Nella intensa disposizione costituzionale abnorme non havvi certamente bisogno dell'agente esterno, basta allora la sola disposizione perchè prorompa la malattia, sia essa la gotta o il diabete.

Un altro agente tossico esterno, che sta in numerosi casi in rapporto causale colla gotta, se pure non così frequentemente come l'alcool, è il piombo.

La gotta saturnina sembra che abbia certe peculiarità cliniche.

È sopratutto degna di nota la frequenza del rene raggrinzato da piombo. Lo Strumpell ha osservato parecchie volte, che la somma dei due fattori, alcool e piombo, trae con speciale facilità alla gotta.

La cognizione precisa delle condizioni etiologiche, cioè sopratutto la considerazione dell'eredità, dell'alcoolismo, e dell'intossicazione saturnina cronica, ha anche un valore diagnostico non scarso.

(*Münch. Med. Wochen.* n. 38, 18 settembre 1900).

PATOLOGIA E CLINICA CHIRURGICA E GINECOLOGIA

ROGER. — Appendicite e psoite.

Non è molto che è stata dimostrata la coincidenza della psoite coll'appendicite. L'A. riporta un caso in cui si aveva febbre, dolore nella fossa iliaca, flessione della coscia e rotazione esterna; si palpava una tumefazione estesa dall'arcata di Falloppio al bordo costale, si aveva dolorabilità al punto di Mac Burney; stipsi, stato generale piuttosto allarmante. La diagnosi oscillava tra psoite e appendicite. Fu inciso estraperitonealmente l'ascesso, che conteneva un pus fetidissimo, e fu fatta una contro-apertura lombare.

L'individuo morì in seguito all'infezione grave da cui era stato

colto. All'autopsia fu ritrovata l'appendice che conteneva un calcolo, perforava la fascia iliaca e terminava sullo psoas iliaco perforato, gangrenoso nella parte sotto aponevrotica dell'appendice.

L'origine appendicolare delle psoiti è un fatto molto probabile, attesa la prevalenza a destra di tale lesione. La psoite è quindi data nel maggior numero delle volte da una infiammazione delle vicinanze (quando non è l'esponente di una infezione generale). Quindi bisogna, per trattare la psoite, rivolgere la cura anche alla causa di essa, cioè alla lesione appendicolare.

La causa per cui una appendicite è seguita non frequentemente da una psoite, si deve ritrovare nella resistenza che ha il muscolo alle infiammazioni, tanto più che lo psoas è ricoperto dalla fascia iliaca e dal peritoneo, che del resto non possono opporre una barriera insormontabile, data anche l'esistenza d'una porzione estraperitoneale nel cieco e talora nell'appendice. Si può avere una psoite per propagazione per i linfatici, o per contiguità, se si ha la disposizione normale o per continuità se l'appendice riposa sulla aponevrosi; in questo secondo caso la suppurazione si fa rapidissimamente, e si può avere una vastissima distruzione. Nella psoite per contiguità, si hanno prima i fenomeni di una appendicite e poi dopo molto tempo quelli della miosite. In quella per continuità miosite ed appendicite camminano di pari passo, ma i fenomeni della prima sorpassano e mascherano quelli della seconda. Rimane quindi stabilito che tutte le psoiti destre devono fare pensare ad una miosite di propagazione appendicolare. La flessione delle coscie nell'appendicite non deve però far fare subito la diagnosi di psoite, ma solo deve mettere in sospetto. La psoite appendicolare è sempre attaccata coll' incisione iliaca che permette, senza aprirlo, di rendersi conto dello stato del peritoneo; con essa si arriva facilmente al focolaio suppurativo. Se esiste un focolaio di peritonite incistata, si può aprire per questa via. Bisogna, quando si richiede, fare delle controaperture lombari, o al triangolo di Scarpa, o a livello del piccolo trocantere. Ma bisogna sempre però estirpare l'appendice malata.

(*Presse médicale,* 15 settembre 1900).

REMEDI.—Rapporto fra idrocele ed obliterazione incompleta del processo poritoneo-vaginale.

Tutte le varie qualità di idrocele non rappresentano che forme anormali di obliterazione del canale peritoneo-vaginale. L'esistenza di questa anomalia costituisce la condizione indispensabile per lo sviluppo dell'idrocele stesso, quindi è indicato di prolungare l'incisione in alto per scoprire tutta la parte superiore del canale inguinale fino al livello dell'anello profondo, e praticare contemporaneamente l'operazione radicale di ernia e quella di idrocele, resecando completamente o parzialmente la vaginale a seconda delle alterazioni da essa presentate.

(*Clinica chirurgica*, n. 7, 31 luglio 1900).

KAUFMANN R. — Cura della epididimite gonorroica.

L'A. ha sperimentato il metodo di Spiegelhauer consistente in impacchi di argilla calda col 10 0[0 di aceto, i quali agirebbero come un impacco alla Priessnitz. Egli trova più comodi e più efficaci gl'impacchi con acqua calda, con un apparecchio simile a quello di Langlebert. Si mette sulla parte un pezzo di garza ripiegato e bagnato in

acqua calda, si sovrappone un foglio di guttaperga, e si covre tutto con ovatta. Si può sostenere l'apparecchio con un sospensorio. Questo metodo, assai efficace, ha il vantaggio della semplicità, della possibilità di una cura ambulatoria e della rapida e sicura *restitutio ad integrum*. Esso non esclude che si possa accelerare il riassorbimento con il iodo e l'ittiolo.

(*Monatstefte fur praktische Dermatologie* n. 11, 1 giugno 1900).

SIREDEY A. — La congestione uterina.

Per gli antichi Autori la congestione uterina appariva, come la più frequente affezione della matrice, nel medesimo tempo che era il punto di partenza necessario di tutte le gravi alterazioni dell'utero e dei suoi annessi. L'importanza però di questa congestione diminuì in ragion diretta dei progressi dell'anatomia patologica, e la batteriologia gli dette l'ultimo colpo, facendo dell'infezione il perno della patologia genitale. La congestione quindi non fu più considerata, che come un elemento etiologico accessorio, e più sovente ancora come una conseguenza dell'infezione. Recentemente però Doléris ha dimostrato, che conveniva di fare una parte importante, nella patologia genitale, ai disturbi fisiologici non infiammatori dell'utero, separando alcuni fenomeni congestivi dai processi infiammatori di origine microbica, che assorbivano a torto, a quest'epoca, tutta la patologia pelvica. Così che, mentre la congestione primitiva non si è ancora rialzata dalla sua caduta, la congestione genitale secondaria non è più discussa, e si ammette volentieri, che, in certe malattie infettive, la congestione utero-ovarica può essere attaccata, e subire il controcolpo dei disordini, che sopravvengono nei diversi apparati dell'organismo.

La congestione uterina secondaria è dovuta a cause locali, od a cause generali. Le prime fanno essenzialmente parte di tutte le affezioni utero-annessiali, come lesioni manifeste della mucosa uterina (metriti, tubercolosi dell'utero, tumori maligni, ecc.), presenza nella cavità uterina di resti placentari o deciduali, di polipi, di corpi fibrosi peduncolati, influenza di eccitazioni riflesse aventi il loro punto di partenza nelle alterazioni tubo-ovariche, lesioni diffuse degli annessi (perimetro-salpingiti, celluliti, ecc.). Ma le cause di iperemia hanno sovente la loro origine, non dall'alterazione della mucosa, ma da lesioni del parenchima uterino (involuzione incompleta della matrice dopo la gestazione, deviazioni uterine, flessione e retroflessione). Anche i corpi fibrosi interstiziali producono una congestione intensa, che mena spesso a menorragie o a metrorragie; nè bisogna dimenticare il varicocele pelvico primitivo o consecutivo alla nefroptosi.

Molto spesso però le congestioni utero-ovariche sono legate a disturbi della salute generale. Così, essi si osservano nel corso di malattie infettive, in cui si manifestano come emorragie di varia importanza, e nella somministrazione di agenti medicamentosi o tossici, che provocano talvolta un leggero scolo di sangue dall'utero. Anche le affezioni cardiache ed alcune lesioni arteriose possono produrre nello apparecchio genitale una stasi permanente, che subisce una recrudescenza a ciascun'epoca mestruale. Le malattie renali pure si accompagnano sovente a menorragie, ed anche a metrorragie. Nè vanno tralasciate le affezioni epatiche, le quali agiscono in vario modo sulla circolazione utero-ovarica, e le malattie del sistema nervoso, che hanno un'influenza molto marcata sulla circolazione generale, per risparmiare l'apparecchio genitale.

Fino ad oggi la congestione primitiva dell' utero non ancora ha ripreso il suo posto nella nosologia, ma si può constatare un certo movimento in favore della sua riabilitazione, per cui, considerando i fenomeni precisi, che si osservano in parecchi casi, ed anche abbastanza costanti, si può per essa stabilire una vera entità morbosa.

I sintomi con cui essa si manifesta sono analoghi a quelli della mestruazione (dolori lombo-addominali, sensazione di peso nella cavità pelvica e nella regione perineale, di poi scolo sanguigno in quantità e durata variabili).

Molto spesso l' emorragia non è grave, e le donne si lamentano sopratutto di malessere, causato dall'afflusso esagerato di sangue nell'apparecchio genitale. La sindrome mestruale si aggrava, e lo scolo sanguigno consecutivo è scarso. In generale i fenomeni di flussione sono altrettanto più intensi, e più prolungati, per quanto lo scolo del sangue si fa attendere di più o manca completamente.

Nella congestione emorragica invece, le metrorragie hanno una durata ed un' abbondanza molto variabile, e si possono vedere persistere da un'epoca all'altra senza interruzione. Tutti questi sintomi di congestioni genitali, guardati isolatamente, si riscontrano talvolta in donne piene di salute, immuni da qualsiasi lesione genitale, e nelle quali questi accidenti costituiscono il primo disturbo.

In generale le cose non passano così semplicemente, e si osservano disturbi vari da parte degli altri organi (dispepsie gastro-intestinali, ptosi renali, epatiche, ernie, flessioni o deviazioni uterine, varici delle membra inferiori, artropatie, accidenti nervosi di diverse forme ecc.), divenendo quindi impossibile distinguere quali sono i sintomi che appartengono propriamente alla congestione, e quali quelli dovuti ad altre affezioni. La congestione in questi casi è indipendente dalle infiammazioni ed infezioni dell'apparecchio genitale, ma, per la sua ripetizione e per la sua durata, compromette l'integrità dell'utero e dei suoi annessi.

Nè possono mancare le infezioni secondarie, dovute ad alcalinizzazione del contenuto della vagina, alla penetrazione di microbi patogeni nella cavità cervicale, ed alle frequenti osservazioni abusivamente rinnovate ed insufficientemente asettiche.

Al di fuori di queste complicazioni,la congestione prolungata produce delle modificazioni importanti nell'apparecchio utero-ovarico. La stasi sanguigna provoca una sclerosi delle pareti vascolari, producendo un'infiammazione interstiziale, che non tarda ad invadere tutto l'utero, facendogli prendere talvolta dimensioni considerevoli, processo che viene facilitato in massima parte da infezioni o gravidanze.

Oltre alle lesioni utero-ovariche, le cause della congestione sono numerose, e variano secondo l'età e la situazione delle donne. In questi casi però, la causa essenziale delle congestioni risiede in una disposizione particolare dell'organismo (neuro-artritismo). Le nozioni che noi abbiamo sulla mestruazione permettono di comprendere, presso a poco, la patogenia di queste congestioni, almeno in ciò che concerne gli organi genitali, ma è difficile di spiegare, perchè alcune portino emorragie, laddove altre non risvegliano che dolori e reazioni nervose; ed ancora più malagevole è d'interpretare i fenomeni di congestione acuti, che si manifestano sul sistema nervoso, al di fuori dell' apparecchio genitale.

Al giunger della pubertà la congestione riveste pressochè sempre la forma menorragica. Nelle donne dai 20 ai 30 anni, essa di già prende

altri caratteri, manifestandosi con dolori o con un leggero scolo di sangue. Con la fecondazione sopravvengono nuove condizioni. L'utero gravido comprime le vene del bacino e quelle delle membra inferiori, risultandone frequentemente uno stato varicoso, che persiste dopo la gravidanza. Ma è sopratutto nel periodo seguente, a partire dai 35 anni, che si sviluppano comunemente le tendenze congestive, la cui importanza si accresce fino alla menopausa e qualche volta al di là. A misura che i fenomeni si riproducono, essi divengono più intensi, e le remissioni sono meno complete e meno lunghe. Appena le regole diminuiscono, la congestione aumenta, prende sempre più il tipo doloroso; talvolta invece sopravviene un'emorragia violenta e prolungata. Se la menopausa si fa attendere molto, queste malate divengono sempre più nervose, e tendono alla neurastenia ed all'isterismo. Ordinariamente la menopausa apporta la quiete nell'apparecchio genitale; sembra anzi che nelle vecchie sia molto rara la congestione primitiva. Essa prende piuttosto la forma emorragica e si rinnova in un modo intermittente e molto irregolare, allorchè è chiaramente idiopatica.

La diagnosi della congestione non è molto difficile. Quando un esame minuzioso non rivela lesioni utero-annessiali, scolo muco-purulento, o tumori, bisogna pensare alla congestione. In ogni modo bisogna assicurarsi che le donne non abbiano avuto accidenti genitali anteriori, e sopratutto che esse non abbiano miomi o gravidanze in evoluzione, che sono le due cause di errore.

La cura locale deve essere rivolta agli accidenti locali della congestione, ma bisogna curare la causa, se si vuole la guarigione reale ed evitare il ritorno. Il riposo deve essere rigorosamente osservato, specialmente se vi sono dolori vivi, emorragie, ecc. Le iniezioni di 4 a 5 litri di acqua bollita, mattina e sera, a varia temperatura, secondo i casi, riescono utili, ed anche le applicazioni di ghiaccio, e più spesso ancora di cataplasmi caldi. A calmare i dolori occorrono i lavaggi laudanizzati, i suppositori oppiacei, di morfina. Per le emorragie si ricorrerà alle iniezioni calde a 40°-50° prolungate (10 a 12 litri), ed in ultimo allo zaffamento, alle iniezioni ipodermiche di ergotina, o all'amministrazione d'hydrastis.

Ma non si dovrà giammai lasciare da banda la cura generale, e quando si tratta di congestioni secondarie, bisognerà curarne la causa (affezioni cardiache, albuminuria, ecc.), e nelle congestioni primitive la cura dovrà essere rivolta alla disposizione neuro-artitrica, causa prima dei disordini dell'economia.

(*La Ginécologie*, n. 1, Paris, 1900).

RIVISTA DI TERAPIA

BACKMANN. — Dieta grassa nella iperacidità.

Strauss ed Aldor hanno pubblicato, nello *Zeitschrift für diät. und phys. Therapie*, un lavoro nel quale hanno sostenuto che la dieta a base di grassi può riuscire molto utile contro la superacidità gastrica. Essi, come dati sperimentali sui quali appoggiare la tesi citata, si basavano sui due fatti seguenti da essi constatati: 1.° l'uso dei grassi

diminuisce la secrezione del succo gastrico; 2.° malgrado tale diminuzione, il grasso viene assorbito molto bene.

Ora, tenuto presente l'alto potere calorificante dei grassi, di fronte ai due vantaggi accennati, ne veniva subito la conseguenza, che essi non solo non costituivano una controindicazione in non poche gastropatie, ma che talora potevano meritare una raccomandazione molto calda.

Dopo stabilita tale indicazione terapeutica non sono mancati contributi e controlli; così Ewald e Boas poterono constatare come la somministrazione di 5-30 grammi di lardo insieme a 30 grammi di pane, poteva determinare una notevole diminuzione nella reazione dell'acido idroclorico. Penzoldt ha poi osservato come la reazione acida dopo il caffè accade più tardi se vi si è unita della crema; così la somministrazione dell'olio determinava un ritardo. Successivamente Peretz, ricorrendo alla colezione di prova di Ewald e all' uso dell' estratto di Liebig, trovava in 16 casi, che l'aggiunta di 5-90 grammi di olio di oliva determinava una evidente diminuzione dell'acido idroclorico libero, e della totalità di reazione acida. Successivamente egli ha preso a curare una signora affetta da iperacidità ed ipersecrezione, durante un mese, con la somministrazione quotidiana di 50-100 grammi di emulsione di mandorle, la quale veniva somministrata prima del pasto. Il risultato era che l'acidità a digiuno da 74 scendeva a 34; l'acido idroclorico libero dal 3,31 per 0|0 scendeva ad 1,01 per mille. La differenza diveniva anche maggiore dopo la colezione di prova.

Ma a questi resultati si poteva, anzi si doveva giustamente opporre l'obbiezione, che si trattasse solo di un ostacolo alla escrezione dell'acido, il quale poi, cessata l'azione del corpo grassoso, tornava a liberarsi in maggiore quantità. Perciò l'A. ha fatto oggetto di nuove ricerche tale argomento.

Anch'egli è giunto alla conclusione che il burro, come pure la crema, sicuramente determinano una diminuzione della produzione dell'acido cloridrico. L'azione più spiccata è dimostrata dalla crema, di poi dal burro; ambedue posseggono evidentemente il potere di sospendere, ed anche diminuire, la iniziata secrezione di acido idroclorico.

Per apprezzare intanto equamente l'efficacia dei grassi sulla secrezione acida, conveniva valutare la durata della digestione stessa, il che la metteva specialmente in rapporto con la motilità gastrica: e da tale punto di vista risultava evidente che la durata della digestione per un pasto con grassi era più lunga che non per uno senza aggiunta di grassi. Però il prolungamento non è molto sensibile; esso può riportarsi al massimo ad 1|4 ovvero 1|2 ora: solo in via eccezionale si raggiungono durate maggiori, quali 1 ora: un'ora e mezzo.

Così, in un caso di atonia gastrica, mentre il tempo abituale per la digestione raggiungeva 3 ore, o 3 ore 1|4, per burro e pane si prolungava fino a 4 ore e mezzo; per il pane dopo la panna raggiungeva 4 1|2 o 5 ore 1|2.

Ma la questione della durata della digestione andava considerata da un altro punto di vista: cioè da quello delle calorie che per la quantità di grasso preso potevano svolgersi; se si pensa che per il burro preso si potevano ottenere 370 calorie, e per la crema 600, e se si fa il ragguaglio della quantità di pane francese grammi 220, ovvero di patate 400-600 grammi necessarie, ed il tempo indispensabile per digerire tali quantità, si vede che il ritardo è molto bene com-

pensato dall'utile che se ne ricava per il quantitativo di calorie. E ne risulta che in fin dei conti nè il burro, nè la crema rallentano la motilità gastrica dal lato della resultante utile.

Dopo ciò l'A. è passato a studiare gli effetti sulla digestione degli idrati di carbonio; si è accertato che lo sminuzzamento accade così bene, come accade negli esperimenti di controllo; nè può riscontrarsi in tali casi una superproduzione di muco. La prova del jodio e della reazione dello zucchero non dimostrano cambiamenti sensibili: anzi per la diminuita produzione di acido idroclorico, come per l'aumento più lento della curva dell'acidità totale, si deve ritenere che la digestione dell'amido, in conseguenza dell'aggiunta di grassi, è piuttosto facilitata che non contrariata.

Quanto alla secrezione della pepsina è facile vedere, che il potere peptonizzante non è influenzato notevolmente. Cosicchè l'A. conclude:

1.° I grassi nei casi di *superacidità* dimostrano costantemente un notevole potere depressivo sulla secrezione dell'acido idroclorico libero.

2.° I grassi (burro e crema) hanno molto verosimilmente un eguale potere depressivo sulla secrezione dell'acido totale.

3.° Un prolungamento nella durata della digestione non può esser preso in considerazione, perchè l'aumento effettuato scompare dinanzi all'aumento di calorie che si realizza.

4.° I grassi non spiegano nessun effetto nocivo nè sulla digestione dei grassi, nè su quella della secrezione pepsinica.

Da tutto questo consegue:

Il grasso, specialmente in forma di burro e di crema, può essere raccomandato come un mezzo alimentare molto rispondente allo scopo, nei casi di superacidità.

(*Zeit. für klinische Medicin*, vol. 40, 1900).

BATSCH. — L'atropina nell'ileo.

L'atropina può riuscire molto utile nell'ileo; è un metodo preconizzato dall'A., che, a confermarlo, ora porta dei nuovi casi. L'atropina non può pareggiarsi, nè equivalere alla laparotomia; ma essa potrà sempre contribuire validamente ad impedire che i segmenti intestinali incarcerati divengano cancrenosi, ed anche facilita il disimpegno delle anse intestinali specialmente in prossimità del peritoneo, mentre alcune volte può dare la *guarigione assoluta.*

In un primo caso si trattava di una donna di 60 anni, che non aveva defecazioni da 8 giorni e da 2 giorni aveva vomito di fecce; il medico chiamato a curarla aveva injettato mattina e sera 2 milligrammi di atropina; ma, non avendone ricavato sensibile miglioramento, mandava la malata all'A. per praticare la *laparotomia*. Le condizioni erano così gravi, che egli dispose infatti per praticare la laparotomia dopo la visita della sera: tuttavia, per meglio prepararsi il terreno di operazione, volle iniettare 5 milligrammi di atropina. All'ora della visita il capo servizio notificava che la donna era caduta nel sonno e dormiva ancora, e che aveva avuto una copiosa defecazione poltacea.

In un altro caso, che in primo tempo fu visto dal dott. Arnald, le iniezioni furono cominciate per tempo anche alla dose di 0,005; si ottenevano dei miglioramenti, ma essi non erano la guarigione, cosicchè la malata fu trasportata a Dresda per essere operata; i medici curanti non avevano però voluto assumersi la responsabilità di pra-

ticare altre iniezioni, mattina e sera, alla dose di 0,005 gr.; l'A. volle insistere nel suo metodo, ed il successo lo *coronava.*

In un terzo caso, la cura dell' atropina non bastava, e convenne passare all' atto operatorio ed asportare circa 30 cm. di intestino incarcerato. Il campo operatorio si presentava in cambio molto favorevolmente e l'esito fu dei migliori.

(*Münchener medicinische Wochenschrift*, n. 27).

HERICOURT e RICHET. — Sul trattamento della infezione tubercolare con il plasma muscolare.

Era noto da lungo tempo in medicina, che l'alimentazione degli animali tubercolotici con la carne cruda dava risultati notevoli. Gli AA. hanno spinto più oltre il meccanismo di questa azione terapeutica. Di due cani sottoposti alla alimentazione con la carne cotta, uno è morto, l'altro è diminuito in tre mesi del 17 per cento del suo peso. Dunque la cottura, cioè probabilmente la coagulazione di certi fermenti albuminoidi, distrugge in parte, se non in totalità, l'effetto terapeutico della alimentazione carnea.

Gli AA. hanno separato la polpa o fibrina della carne dal plasma muscolare, per studiare separatamente gli effetti dell'una e dell'altro.

Ora, solo il plasma muscolare si è mostrato veramente attivo. Per conseguenza, dal punto di vista terapeutico della infezione tubercolare, la parte attiva della carne consiste nelle parti solubili nell'acqua.

Anche quando gli animali infetti e non curati sono in uno stato di debolezza estrema, e la morte è imminente , la carne cruda è capace di richiamarli in vita.

Non si può secondo gli AA. supporre che si tratti di un fenomeno di iperalimentazione e neanche di alimentazione. È per un altro meccanismo che si esercita l'azione del plasma muscolare. Infatti, la proporzione di azoto contenuto in 1000 grammi di questo plasma non è che di gr. 5.30, di cui gr. 1,32 in materie solubili nell'alcool: restano dunque gr. 4 di azoto nutritivo , cioè in cifra rotonda grammi 25 di materie albuminoidi.

Se dunque si trattasse di iperalimentazione , la carne cotta o la carne lavata avrebbero un effetto più completo del plasma. Ora ciò è il contrario di quello che si osserva. Si tratta dunque di una azione immunizzante analoga a quella dei prodotti animali iniettati nelle vene. È l'opoterapia muscolare. Gli AA. chiamano *zomoterapia* (*zomos :* succo di carne) questa opoterapia speciale, che è l'ingestione alimentare del plasma della carne.

È possibile anche che questa zomoterapia sia applicata ad altre infezioni diverse dall'infezione tubercolare, e che anche venga adoperata profilatticamente; il plasma muscolare , fissandosi sulle cellule dell'organismo, impedirebbe lo sviluppo della infezione.

(*Arch. med. Belges*, n. 4, 1900).

LANDMANN.—Sopra un nuovo metodo di cura colla tubercolotossina.

L'A. ha potuto fare un nuovo preparato della tossina tubercolare, sotto il nome di *tubercololo,* per mezzo dell'estrazione frazionata (da 40°-100° C.), da culture di bacilli tubercolari in brodo con mezzi differenti di estrazione (soluzione fisiologica di cloruro sodico, acqua distillata, glicerina): i diversi estratti vengono fatti evaporare nel vuoto a 37°,

poi coll'aggiunta di brodo al residuo si ha un liquido, che uccide alla dose di un cmc. una cavia del peso di 250 gr.; questo liquido viene filtrato e si aggiunge per la sua conservazione il 1[2 0[0 di fenolo. In tal modo si ottiene il *tubercololo* il quale contiene tutte quante le tossine, che si trovano nel bacillo di Koch, mentre nella tubercolina TR se ne ha solo una piccola parte: con questo preparato l'A. sarebbe riuscito a vaccinare le cavie contro l'infezione tubercolare e a guarirle da una tale infezione in corso. Questi risultati si dovrebbero per l'A. alle grandi quantità di tubercololo che si possono usare, mentre fino ad ora la tubercolina non poteva esser tollerata che in dosi molto piccole. Le storie degli ammalati di tubercolosi curati dall'A. con questo nuovo preparato parlano assai in favore di questo metodo, e si può dire che nella tisi incipiente il tubercololo varrebbe a immunizzare gli infermi dall'ulteriore progresso e invasione della malattia.

(*Hygien. Rundsch.*, n. 8, 1900).

Sull'azione fisiologica e terapeutica delle correnti ad alta frequenza (Arsonvalizzazione).

Eulenburg (Berlino). Le correnti ad alta frequenza elevano la pressione del sangue e l'elevazione persiste per una mezz'ora dopo l'applicazione; il respiro si fa più frequente, il ricambio materiale si attiva e si ha una iperproduzione di calore. Nelle applicazioni locali per uso terapeutico si ha attutimento dell'iperestesia morbosa nelle nevralgie e particolarmente del prurito cutaneo. In molti casi di eczema, psoriasi, prurigo, Eulenburg ha ottenuto forte alleviamento e talvolta anche scomparsa del prurito. Egli stesso ha ottenuto buoni risultati nelle mialgie, nelle artriti e particolarmente nella sciatica. In tutti questi casi si può usare l'arsonvalizzazione locale. Dall'arsonvalizzazione generale Eulenburg, come anche altri osservatori, ha ottenuto scarsi risultati.

Smith (Marbach) dice che con l'arsonvalizzazione ha ottenuto riduzione del volume del cuore specialmente nei neurastenici con ipertrofia di cuore, ed anche qualche vantaggio sull'insonnia di questi malati.

Schürmayer (Hannover) ha avuto dall'arsonvalizzazione buoni effetti per il ricambio materiale.

(*Riunione dei medici e naturalisti tedeschi*, 16-22 sett. 1900).

ZAUDY.—Diabete mellito con esito in guarigione.

Trattasi di un individuo di 50 anni il quale era affetto di una forma di diabete mellito piuttosto grave. Mercè la somministrazione di quattro grammi al giorno di salolo, lo zucchero cominciò a diminuire sino a scomparire del tutto. Nei primi giorni, se si sospendeva per una volta il salolo, l'indomani la quantità di glucosio aumentava. Per quanto si sia scettici intorno alla cura del diabete, questo caso scuoterebbe un poco le convinzioni generali. Resterebbe a vedere il meccanismo d'azione del salolo in questi casi, e se in altri casi del genere si comporta nello stesso modo.

(*Deutsche medicinische Wonhenschrift*, n. 31, 2 agosto 1900).

NIESSEN. — Cura del diabete insipido coll' idrato di amile.

Il Brackmann è stato il primo che nel 1896 ha consigliato questo farmaco contro il diabete insipido. L'A., in un caso, l'ha voluto tentare ed ha visto che questo farmaco in piccole dosi agisce specialmente contro la poliuria e la polidipsia, e dopo un tempo, non però breve (nel caso in discorso la cura durò più di due anni), si può anche arrivare ad ottenere la guarigione. La dose giornaliera va da uno a due grammi, il sapore dell'idrato d'amile è un po' disaggradevole e ricorda la canfora, epperò può somministrarsi in capsule gelatinose.

(*Therapeutische Monatshefte*, fasc. 8, agosto 1900).

Cura del singhiozzo.

Bastié preconizza una nuova maniera di usare la cocaina contro il singhiozzo; in un caso di singhiozzo durante tre settimane, in cui nè le cure interne, nè le applicazioni elettriche avevano giovato, la cura di Bastié condusse rapidamente alla scomparsa del sintoma penoso.

Egli prende un pezzo di flanella di 12 cq. e lo pone sull'epigastrio dopo averlo imbibito della soluzione seguente:

Cloridrato di cocaina	gr.	1
Acqua distillata	»	16

L'applicazione provoca dapprima una sensazione di freddo intenso limitata alla regione epigastrica; il singhiozzo scompare subito e non torna più. (*Gaz. des Hôpit.* 27 marzo 1900).

BIERNACKI e NAPIER JONES. — La cura della varicella con il salolo.

Dallo studio degli AA. si vede come il salolo può praticamente allontanare le pustole generali, con un effetto abortivo parziale, quando vien somministrato dopo che è cominciata la maturazione. La influenza della cura con pustole maturate non è di grado costante ed in alcuni casi è addirittura nullo. Nei casi di pustole confluenti il salolo diminuisce la infiammazione ed allontana completamente la irritazione, scompaiono gli odori nauseabondi, le cicatrici sono trascurabili e spesso mancano, le squame vanno via con grande rapidità, ma l'effetto più rimarchevole della cura è quello sulla febbre secondaria la quale, se non viene interamente allontanata, acquista certamente pochissima importanza. Da tutto ciò ne segue, che certamente il salolo costituisce nella varicella il miglior metodo di cura sin oggi conosciuto.

(*British medical Journal*, n. 2057, 2 giugno 1900).

Le unzioni di acqua ossigenata glicerinata per diminuire la durata della desquamazione nella scarlattina.

Williams ha trovato che è possibile ridurre sensibilmente la durata del periodo di desquamazione scarlattinosa praticando su tutta la superficie del corpo, eccetto il cuoio capelluto, delle unzioni con

una miscela composta di 1 parte di glicerina, 9 parti di acqua ossigenata allungata al quintuplo e 1 p. 100 di acido cloridrico. Si diminuisce così il periodo di tempo durante il quale l'individuo affetto da scarlattina deve rimaner isolato, come pure il pericolo d'infezione dei vicini.

(*Presse méd. belge,* febbraio 1900). Bucco

KLAPP R. — La cura dei versamenti articolari con l'aria calda.

Con esperienze sugli animali ed osservazioni cliniche l'A. dimostra come sia indiscutibile che l'iperemia determinata dall'aria calda eccita potentemente il potere assorbente delle sierose. Questo fatto fa bene sperare che si possa utilizzare tale benefica azione in parecchie malattie delle sierose e specialmente del peritoneo. Ad ogni modo è assodato che la cura dell'aria calda è oggi la più efficace per ottenere il riassorbimento dei versamenti articolari sierosi ed emorragici.

(*Münchener medicinische Wochenschrift,* n. 23, 5 giugno 1900).

FEDERICI N.—Fenoloterapia e sieroterapia nella pustola carbonchiosa.

L'A., assistente nella Clinica chirurgica di Sassari, ha eseguito una serie numerosa di osservazioni cliniche, arrivando alle seguenti conclusioni:

1.° Il siero Sclavo ha un'azione terapeutica efficacissima e specifica contro la pustola carbonchiosa e contro la infezione di carbonchio, purchè non sia troppo avanzata.

2.° Esso è innocuo: non provoca alcun fatto reattivo d'importanza, nè locale, nè generale: non ha azione abortiva, e quindi può venire usato anche nelle gestanti.

3.° Non è dimostrato che l'evoluzione del processo locale per la cura del siero si svolga diversamente che con la fenolo-terapia, nè che venga accelerata.

4.° La siero-terapia del carbonchio è ancora dispendiosa e non sempre accessibile.

5.° Perciò, e finchè non sia aumentata la produzione del siero e regolata la vendita, anche in base agli ottimi risultati già avuti e a considerazioni dindole perfettamente scientifica, la fenolo-terapia merita tutta la nostra fiducia.

6.° Le iniezioni feniche, come quella di siero, si possono fare a distanza del focolaio d'infezione.

7.° Nè la fenolo-terapia, nè la sieroterapia disobbligano il chirurgo da un'attenta sorveglianza sull'esito e per l'estetica della cicatrice residuale.

Nè l'uno nè l'altro metodo di cura vi hanno un'influenza diretta.

(*Rif. med.,* 10 ottobre 1900).

TROLOFF.—Biiodosalicilato di soda nell'ulcera molle.

L'A. ha usato il biiodosalicilato di soda in quaranta malati affetti da ulcera molle, ed è arrivato alla conclusione che questa sostanza possiede un incontestabile efficacia nell'affezione in parola. Il suo principale vantaggio sull'iodoformio consiste nell'assenza di odore. In pressochè tutti i casi l'A. ha osservato che l'ulcerazione si deter-

geva rapidamente. A principio della cura il biiodosalicilato di soda è stato adoperato tale quale, alla fine della cura si è servito di un miscuglio con talco, nella proporzione del 2 °|₀.

Nei casi recenti, allorchè l'ulcerazione non è troppo estesa, il miscuglio nelle proporzioni già indicate è sufficiente; nei casi cronici si è obbligati a ricorrere a miscugli più efficaci (10-50 °|₀).

Il biiodosalicilato di soda non è caustico, ma, se è usato durante un lungo periodo di tempo, finisce per esercitare un'azione deleteria sui tessuti circostanti. Tale azione però, se è sorvegliata da vicino, può essere utile.

Il dolore determinato dal biiodosalicilato di soda non è molto intenso, a volte manca totalmente.

In un certo numero di casi non si è ottenuto risultato soddisfacente, ma in questi casi si trattava, come ha dimostrato un esame accurato, non di un'ulcera molle, ma di un'ulcera mista.

(*Revue de Thérapeutique*, 1 giugno 1900). Bucco

FUERST. — Sull'azione della salipirina nell'influenza.

L'A. ritiene la salipirina come uno specifico contro l'influenza: essa combatte questa forma morbosa fin dai suoi sintomi iniziali, senza dar luogo ad alcun effetto men che dannoso sul cuore, si somministra per 2-3 giorni alla dose di 0,5-1,0 grammi, 2-3 volte al giorno: i dolori muscolari, la cefalalgia, la febbre, e gli altri sintomi ben presto cedono all'azione del rimedio.

(*Wiener med. Presse*, n. 11, 1900).

BARTHELEMY. — L'aria liquida.

L'A. ha impiegato l'aria liquida in diverse affezioni cutanee e principalmente nell'ulcera semplice, e dichiara che non ha ottenuto alcun caso di guarigione. Ha visto però arrestarsi e retrocedere il fagedenismo di un'ulcera semplice in un sol caso. Questo metodo pare non abbia il diritto di godere quel favore che gli accordano alcuni medici americani.

(*Société française de dermatologie et syphilographie*, 1° febb. 1900).

Del tannoformio nella pratica medica.

Il Grosse si è occupato in varii articoli, nella *Klinische Therapeutische Wochenschrift*, dell'impiego del tannoformio, risultandogli che come rimedio interno ed esterno, le sue indicazioni sono altamente apprezzabili.

Internamente il tannoformio si usa come astringente, ed ha maggiori pregi che l'acido tannico: al tannoformio si possono riferire tutte le proprietà degli astringenti intestinali, e cioè le proprietà antiflogistiche e anticatarrali (Mering, Buck, De-Moor, Eberson, Braun, Landau, Monti, Dragoni, Goldmann). La conferma di questo potere viene anche data dal Kobert.

Nei catarri intestinali, nella colerina, nelle enteriti, nelle diarree tubercolari, il tannoformio dà risultati così positivi che ormai il suo impiego è diffuso per ogni dove, essendosi anche riscontrata la sua innocuità, pure ad alte dosi; lo si usa per gli adulti e per i bambini, trovandosi anche più adatto per questi ultimi.

Esternamente viene raccomandato l'uso del tannoformio nell'ozena e stati iperemici della mucosa olfattiva, nei catarri faringei e laringei, nelle tonsilliti (Munck, Goldmann). In molte affezioni genitali (balanite, blenorrea vaginale, erpeti, vaginiti, eczemi), venne sperimentato superiore a molti preparati simili, e le osservazioni di Hoff, Frank, Ullmann, Fasano, Evens ecc., concordano nell'indicarlo sotto le varie forme farmaceutiche nelle quali si può preparare.

Ma dove il tannoformio può dirsi lo specifico e l'antitodo sicuro, è nella iperidrosi e bromidrosi, e si riportano tali dati di fatto e tali confronti, che non è possibile il non dare la precedenza a questo prodotto, il quale venne sperimentato fin dal 1897 nell'esercito austriaco.

Un'altra indicazione del tannoformio è nelle piaghe da decubito, nelle ferite, nelle varici, ecc., ove agisce per le sue spiccate qualità antisettiche e astringenti.

HOCHS. — Per la tecnica dell'innesto vaccinico.

L'A. propone una modificazione nella scelta del sito ove eseguire l'innesto vaccinico; invece di scegliere le braccia o le cosce, come si pratica comunemente, egli consiglierebbe di praticare la vaccinazione in corrispondenza della parte inferiore anteriore del tronco; egli sceglie precisamente quel quadrato che resterebbe circoscritto tra una linea orizzontale che passasse all'altezza dei capezzoli e l'arco costale, e tra la sternale ed una linea verticale che si immagini tracciata due dita trasverse all'infuori. Questo punto presenterebbe come massimi vantaggi l'aderenza fitta della cute sui tessuti sottostanti che non permettono grandi spostamenti, e la facilità di applicarvi un bendaggio protettivo. Egli difatti consiglia — praticato l'innesto — di ricoprire la parte con garza sterile mantenuta a posto da due liste di sparadrappo, il tutto fissato con una benda. Secondo Flachs, il bambino potrebbe continuare i suoi bagni quotidiani, solo cambiando la benda, lasciando invece in sito il resto della medicazione per 8 giorni, il che, in vero — data la balneazione quotidiana — si capisce poco.

Tolta la prima medicazione, converrebbe poi sostituirla colla semplice applicazione di una pezzuola sterile spalmata di vaselina borica.

(*Deut. med. Woch.*, n. 5, 1900).

La resorbina mercuriale.

Recentissimamente Ledermann di Berlino ha introdotto nella pratica dermatologica un ingrediente, al quale ha dato il nome di resorbina. Questa s'ottiene pestando ed agitando olio di mandorle e cera coll'aggiunta di soluzione di sapone e colla, rappresenta un'emulsione nella quale le goccioline adipose sono così finemente divise da poter imbibire facilmente la pelle. La resorbina ha dimostrato finora per il suo alto contenuto acquoso le proprietà d'una pomata rinfrescante nelle malattie cutanee pruriginose (prurito, prurigine), come pure è atta a rammollire le croste e gli esantemi crostosi ed impetiginosi e nelle diverse forme d'ittiosi, per la sua forza di penetrazione per l'epidermide. Si venne quindi all'idea di combinare quest'eccipiente col mercurio e d'adoperarlo invece dell'unguento grigio.

Silberstein pubblica i risultati avuti dall'uso di quest'unguento cinereo preparato colla resorbina nella clinica di Neumann. Questo preparato ha un colorito grigio-plumbeo, un po' più carico di quello

dell'unguento cinereo officinale, quantunque contenga la stessa quantità di mercurio (33 $^1/_2$ %).

L'odore n'è debolmente aromatico e proviene probabilmente dall'olio di mandorle che contiene. Dall'esame microscopico risulta che i globuletti mercuriali sono divisi uniformemente e che il loro diametro oscilla fra 2-4 μ. L'unguento è molto untuoso, la sua frizione quindi è facile. Mentre una frizione d'unguento ordinario dura 25-30', coll'uso del nuovo preparato si può constatare già dopo 8' che l'unguento è scomparso sotto la mano senza lasciare residuo adiposo sulla pelle. La pelle mostra uno splendore grigio-opaco ed è completamente asciutta al tatto.

Strofinando più a lungo, il colorito diventa sempre più oscuro, giacchè una porzione del mercurio viene nuovamente spremuta fuori dai follicoli.

Questa diminuzione della durata delle frizioni costituisce per la pratica uno dei vantaggi più essenziali del nuovo preparato, oltracciò esso non sporca la biancheria, tanto quanto l'unguento cinereo ordinario. Il mercurio alla resorbina viene spacciato in tubetti graduati da 30 gr.

Per mezzo d'un pastello di sughero si può spremere il contenuto a grammi, giusta una scala annessa. Quello che resta è protetto da qualsiasi insudiciamento. Il prezzo del nuovo preparato è più basso di quello dell'unguento ordinario. Con esso vennero curate le forme sifilitiche più disparate. Mai si osservarono dopo il suo uso fatti generali o locali sgradevoli, specialmente eczemi.

Silberstein non potè confermare l'occorrere frequente della gengivite, avendola osservata una volta sola fra 17 casi. La durata della cura venne ridotta a 19 frizioni. In alcuni casi la scomparsa dei sintomi fu oltremodo rapida.

(*Wiener med. Wichenschrift*, n. 8, 17 febbraio 1900).

STRAUSS. — L'estratto di mirto contro la colite.

L'A., dopo un'esperienza personale di molti anni, consiglia, basandosi ancora sul parere d'altri, l'uso delle supposite rettali preparate coll'estratto di bacche di mirtillo, a scopo astringente, in sostituzione del sottonitrato di bismuto.

L'estratto in quistione, che si può anche dare per via gastrica, in dose di 2 cucchiaini da caffè, sciolto nell'acqua, ha la virtù di non essere irritante: si può anche somministrare per clisteri in dose di un cucchiaio da thè in gr. 250 di acqua tiepida, ripetendo la dose due o più volte al giorno secondo il bisogno. Per le supposite vale la formula seguente:

Pr. Estratto di mirtillo		gr.	30
Carbonato di calce.		»	3
acqua ed Olio di cacao.	ana	gr.	60

fa s. a. una supposita.
S. due al giorno.

L'estratto preparato da Strauss contiene tannino e una sostanza acida, oltre a zucchero, ecc.

(*Therap. Monatshefte*, marzo 1900).

Stanislao Sommella — *Gerente responsabile.*

NAPOLI—Tipi N. Jovene & C.°—Piazza Trinità Maggiore, 13.

LAVORI ORIGINALI

Laboratorio della 1.ª Clinica Medica dell'Università di Napoli diretta dal Prof. DE RENZI E.

SEZIONE DI CHIMICA CLINICA (PROF. E. REALE)

CAFIERO C.—Sulla tossicità del sudore iniettato per la via sottoaracnoidea.

Fra gli emuntoi dell'organismo, dopo il rene, sono senza dubbio le glandole sudorifere. In molte affezioni morbose nelle quali la funzione renale è perturbata o insufficiente, per dare una via di eliminazione ai prodotti tossici del sangue noi ci avvaliamo della funzione sudorale. Da un decennio a questa parte il patrimonio della letteratura medica si è arricchito abbastanza sui prodotti tossici eliminati col sudore. In Italia il merito d'averci indicato le proprietà tossiche del sudore nel campo sperimentale, spetta a G. B. Queirolo (1). Questi, guidato dall'importanza dell'esperienza che molti clinici antichi davano al sudore, cercò di portare un contributo sperimentale. Egli iniettò per la via endovenosa, nei conigli, il sudore appartenente ad individui sani e quello di individui affetti da morbi febbrili. La quantità di sudore d'individuo sano fu di c. c. 55 a c. c. 110. I conigli sopravvissero tutti all'esperimento. Le iniezioni di sudore, appartenenti ad infermi febbricitanti oscillarono tra i 40 e i 100 c. c. Detto sudore proveniva da infezione reumatica, malarica, vaiuolo, febbre tifoide. I conigli di queste esperienze perirono quasi tutti. Non contento di tali risultati, il Quairolo volle sterilizzare il sudore nell'apparecchio sterilizzatore del Koch. Di sudore proveniente da individuo sano ne iniettò da 60 a 110 c. c. I risultati furono identici a quelli ottenuti col sudore non sterilizzato. Di sudore sterilizzato proveniente da un infermo di febbre tifoide ne iniettò 50 a 60 c. c.: ma i conigli ugualmente perirono. Tali risultati indussero l'A. a concludere che realmente esisteva un potere tossico nel sudore degli infermi febbricitanti da lui presi in esame.

In Francia Mavrojannis (2) sotto la direzione di Charrin eseguì una serie di ricerche sulla proprietà tossica del sudore.

Il sudore previamente filtrato giammai produsse la morte negli animali alla dose di 60 c. c. per kg. Egli notò quali fenomeni precursori della morte una leggiera elevazione termica, prostrazione, emoglobinuria ed ematuria. Gli animali che sopravvissero presentarono un dimagramento che rapidamente scomparve. I risultati delle esperienze non furono costanti; essi furono diversi a seconda della provenienza del sudore.

Fra gli osservatori che han dato più largo contributo sperimentale a questa dottrina va ricordato l'Arloing (3). Questi sin dal 1896 intraprese delle ricerche ed ha descritto con grande esattezza gli esperimenti e i sintomi che produce il sudore iniettato negli animali. Egli venne or son due anni alle seguenti conclusioni: 1.° che il sudore dell'uomo in perfetta salute è sempre dotato di proprietà tossiche;

2.° che la tossicità varia secondo le condizioni che presiedono alla raccolta del sudore o della secrezione;

3.° il sudore provocato dal lavoro è più tossico di quello artificiale provocato da bagno di vapore o da docce d'aria calda;

4.° la tossicità del sudore prodotto durante il lavoro muscolare aumenta con l'intensità di questo;

5.° il sudore prodotto dal lavoro ha potere emetico e genera una violenta congestione dell'apparecchio gastro enterico;

6.° il cane è più sensibile del coniglio e della cavia ai veleni sudorali;

7.° i veleni sudorali sono fissi;

8.° bisogna raccoglierli alla superficie della pelle dove il sudore è andato a condensarsi;

9.° la tossicità del sudore è per lo meno eguale a quella dell'urina. Essa cresce nello stesso tempo sotto l'influenza del lavoro muscolare;

10.° se il sudore fosse ritenuto nell'organismo la quantità segreta in 24 ore sarebbe capace di avvelenare un uomo del peso medio di 65 kg.

Nel decimo congresso di medicina interna, tenutosi nell'ottobre 1899 a Roma, Benedetti e Cionini (4) comunicarono i risultati di loro esperienze sulla tossicità del sudore. La iniezione la praticarono nella giugulare e il liquido venne iniettato a temperatura di 37°, 38°, particolarità del tutto trascurata dagli altri sperimentatori. 37 cmc. per kg. di animali non produssero effetti tossici spiccati; inoltre, perchè non

venisse obbiettato che gli animali a cui veniva iniettato in circolo un liquido avevano a loro disposizione la via renale per graduale eliminazione, iniettarono comparativamente in due cani, previa allacciatura delle arterie renali, quantità di sudore eguale in proporzione al peso, in un animale, e di soluzione fisiologica di cloruro di sodio nell'altro. Ottennero la morte nello stesso periodo di tempo e con la stessa sintomatologia senza fenomeni e convulsioni. Conclusero confermando i risultati ottenuti dieci anni prima da Queirolo.

De Renzi e Boeri (5) studiarono specialmente le proprietà del sudore dei tisici, raccogliendolo in grandi quantità mediante un'apposita corazza metallica. Poterono così dimostrare che il sudore dei tisici ha un potere tossico superiore a quello dei sani (per cui la sua eliminazione può riuscire, *entro certi limiti*, anche curativa) ma non contiene tubercolina (contrariamente a quanto affermò il Salter), nè l' avvelenamento sperimentale per sudore dei tisici si differenzia sostanzialmente da quello determinato dal sudore dei sani (se ne togli il grado diverso). Dimostrarono ancora che gli effetti tossici dovuti così al sudore dei tisici, come in grado minore a quello dei sani, non sono dovuti che in piccola parte ai batterii, ma ai rispettivi componenti chimici.

Recentemente Mairet e Ardin-Delteil, di Montpellier (6), hanno comunicato alla società di biologia di Parigi i risultati di loro esperienze, che conchiudono per negare ogni potere tossico al sudore dell' uomo sano, nel quale il sudore veniva raccolto mediante la stufa.

Dopo gli splendidi risultati ottenuti da Reale e Boeri (7) sullo studio delle auto-intossicazioni mediante iniezioni sotto aracnoidee, a me sembrò pregevole avvalermi di questa nuova via che s' apriva nel campo sperimentale. La squisita sensibilità della via subdorale per quantità piccolissime di liquido m' indusse a saggiare la tossicità del sudore per questa via. Ho provocato il sudore con la stufa a secco. In due tubercolotici l'ho ottenuto spontaneamente nelle ore notturne, come pure in un malarico durante lo stadio del sudore dopo un forte accesso. Il torace di tutti gl'individui che dovevano fornirmi il sudore veniva da me scrupolosamente lavato con acqua saponata tiepida, cui facevo seguire abbondante lavaggio con acqua sterile. Così preparato l' infermo veniva sottoposto alla stufa a secco. Per raccogliere il sudore non ho prescelto nessuno dei metodi raccomandati ed usati dagli Autori che hanno lavorato sull'argomento; invece mi sono avvalso di provette sterilizzate, poichè per il mio scopo bastava un sol centimetro cubico di sudore. Così operando, il sudore raccolto era costantemente

di aspetto limpido: esso veniva iniettato appena ottenuto senza essere nè filtrato, nè sterilizzato; gli strumenti e la siringa di Pravatz che io adoperava erano previamente sterilizzati. Gli animali sottoposti alle mie esperienze sono stati i conigli. La trapanazione era eseguita con tutte le norme della disinfezione. I conigli i quali sopravvivevano, al secondo giorno dell' esperienza erano completamente guariti per prima intenzione. Egualmente l' autopsia non mostrava di rimarchevole che qualche leggiera iperemia localizzata al punto dell'iniezione. Come controllo ho saggiato la tossicità del sudore di due individui sani.

Tranne che nei sifilitici, in tutti gli altri casi il sudore si è raccolto quando gl' infermi non erano sottoposti a trattamenti curativi, capaci di modificarne i caratteri chimici e biologici.

Ecco intanto un breve cenno delle esperienze praticate.

A. Esperienza col sudore di individui sani

Osservazione 1.ª—Iniezione di un c.c. di sudore per la via sotto aracnoidea di un coniglio del peso di gr. 1350. Eseguita l'iniezione, il coniglio si mostra alquanto agitato con frequenza degli atti respiratorii. Ipotermia di 0°,3.

Osservazione 2.ª—Coniglio di gr. 1550; dopo l' iniezione si mostra alquanto irrequieto. Ipotermia di 0°,3.

Osservazione 3.ª—Coniglio di gr. 1630; leggiera agitazione, midriasi che ben presto scompare. Ipotermia di 0°,3.

Osservazione 4.ª—Coniglio di gr. 1330; agitazione con frequenza degli atti respiratorii. Ipotermia di 0°,4.

I conigli sottoposti a queste ricerche, il giorno seguente si presentano sani. La leggerissima ipotermia non sorpassa un'ora.

B. Esperienze col sudore di infermi

Osservazione 5.ª—Coniglio di gr. 1320: si inietta 1 c.c. di sudore di un infermo di epilessia durante gl'intervalli degli attacchi; leggiera depressione, midriasi; frequenza degli atti respiratorii. Ipotermia di 0°,4.

Osservazione 6.ª—Coniglio di gr. 1720 iniezione ed infermo come sopra. Fenomeni identici al precedente coniglio. Ipotermia di 0°,7. Due giorni dopo i conigli sono ristabiliti.

Osservazione 7.ª Si inietta 1 c.c. di sudore, di infermo di nefrite parenchimale cronica; con residui di pleurite essudativa a destra, ad un coniglio di gr. 1570: notevole depressione e dispnea, lieve midriasi,

diminuito risentimento agli stimoli meccanici; orecchie abbassate: ipotermia di 0°,9. Il coniglio si ristabilisce dopo tre giorni.

Osservazione 8.ª—Coniglio di gr. 1290. Iniezione ed infermo come sopra; dapprima l'animale si dibatte, dopo poco succede una marcata depressione con notevole frequenza di respiro; leggiera midriasi. Ipotermia di 0°,9.

Osservazione 9.ª—Coniglio di gr. 1400, iniezione ed infermo come sopra. Il quadro presentato dal coniglio è conforme al precedente: ipotermia di 0°,8. I conigli si rimettono in due giorni.

Osservazione 10.ª — Coniglio di gr. 1300. Iniezione di 1 c.c. di sudore di infermo di nefrite parenchimale cronica. Depressione, respirazione frequente, midriasi, poco risentimento agli stimoli meccanici. Ipotermia di 0°,7. Il coniglio si ristabilisce dopo cinque giorni.

Osservazione 11.ª—Coniglio di gr. 1960. Si inietta 1 c.c. di sudore di altro infermo di nefrite parenchimale cronica. Leggiera agitazione seguita ben presto da forte depressione; pupilla midriatica. Ipotermia di 0°,8.

Osservazione 12.ª — Coniglio di gr. 2010 ; iniezione ed infermo come sopra. Ipotermia di 0°,7.

Osservazione 13.ª—Coniglio di gr. 1510: iniezione ed infermo come sopra. Ipotermia di 0°,6. Questi due conigli hanno presentato gl'istessi fenomeni del primo; tutti e tre si rimisero dopo quattro giorni.

Osservazione 14.ª—Coniglio di gr. 1570; iniezione di sudore di infermo di nefrite urica, calcolosi renale. Istantanea agitazione, seguita da notevole abbattimento; respirazione rallentata, energico risentimento agli stimoli meccanici, considerevole midriasi. Ipotermia di 0°,5.

Osservazione 15.ª — Coniglio di gr. 1650, iniezione ed infermo come sopra. Gli effetti dell'iniezione sono identici al coniglio precedente. Ipotermia di 0°,5. Entrambi i conigli si ristabiliscono in tre giorni.

Osservazione 16.ª—Coniglio di gr. 1610; si inietta 1 c.c. di sudore dell'istesso infermo, il quale però prima di essere sottoposto alla stufa venne affaticato per 30 minuti, facendogli salire e discendere 75 scalini senza interruzione. L'animale presenta fugace agitazione seguita da marcata ipostenia, midriasi, aumentata frequenza respiratoria, ipereccitabilità agli stimoli meccanici, forte iperemia del padiglione degli orecchi. Ipotermia di 0°,9. Il coniglio si ristabilisce dopo cinque giorni.

Osservazione 17.ª—Coniglio di gr. 1680: si inietta 1 c.c. di sudore spontaneo raccolto nel cadere della febbre dopo un forte accesso da un infermo di malaria cronica riacutizzata. Appena eseguita l'inie-

zione si osservano fenomeni convulsivi, seguiti da considerevole ipostenia, midriasi, padiglioni degli orecchi bassi e fortemente iperemici. Ipotermia di 1°,8. Il coniglio si rimette dopo cinque giorni.

Osservazione 18.ª—Coniglio di gr. 1550: si inietta 1 c.c. di sudore dello stesso infermo, però il sudore è stato provocato con la stufa a secco e durante lo stato apiretico. Dopo l'iniezione si nota poca agitazione, discreta dispnea; padiglione degli orecchi iperemici; discreto risentimento agli stimoli meccanici. Ipotermia di 0°,6. Il coniglio si presenta ristabilito al terzo giorno.

Osservazione 19.ª—Coniglio di gr. 1150, iniezione di 1 c.c. di sudore di infermo di malaria cronica con tumore epato-splenico, sudore provocato con la stufa a secco. L'animale presenta ipostenia, frequenza di respiro, midriasi, diminuita sensazione a qualsiasi stimolo. Ipotermia di 2.° Il coniglio muore dopo 12 ore dall'iniezione. Alla sezione nulla di notevole.

Osservazione 20.ª—Coniglio di gr. 1570; iniezione ed infermo come sopra. Ipotermia di 0°,9. Il coniglio ha mostrato una sindrome simile al precedente, però si rimette dopo cinque giorni.

Osservazione 21.ª—Coniglio di gr. 1680: si inietta 1 c.c. di sudore di inferma di nevrite sifilitica. Dopo l'iniezione il coniglio si presenta depresso con frequenza di respiro; ipotermia di 0°,6. Il coniglio si rimette dopo cinque giorni.

Osservazione 22.ª—Alla medesima inferma si provoca il sudore quando aveva praticato 19 iniezioni ipodermiche di sublimato corrosivo di 1 centigrammo l'una. Coniglio di gr. 1860, ipostenia, spasmi tetanici a brevi intervalli; perdita del treno posteriore; pupilla leggermente miotica; ipotermia di 0°,9. Il coniglio muore dopo sei giorni.

Osservazione 23.ª—Coniglio di gr. 1550, iniezione di sudore di infermo di affezione cerebellare (di natura probabilmente sifilitica). Eseguita l'iniezione, il coniglio è invaso da convulsioni tonico-cloniche, e dopo presenta l'opistotano; considerevole ipostenia, perdita del treno posteriore, tipo respiratorio di Cheyne-Stokes; scosse di tremore generale ad intervalli: ipotermia di 2°,4. Il coniglio muore dopo 10 ore.

Osservazione 24.ª—Coniglio di gr. 1220: iniezione di sudore del precedente infermo; sindrome conforme al primo coniglio. Ipotermia di 2.° Il coniglio muore dopo 6 ore. All'autopsia di amendue questi due ultimi conigli nulla si riscontrava di notevole.

Osservazione 25.ª—Coniglio di gr. 1620: iniezione di sudore dello stesso infermo. I fenomeni non si differenziano dai precedenti; ipotermia di 2°,3. Il coniglio si ristabilisce dopo nove giorni.

È da notarsi che l'infermo prima di essere ricoverato in clinica aveva per parecchi anni praticato cure di sublimato.

Osservazione 26.ª — Coniglio di gr. 1400: si inietta il sudore di un saturnino cronico con lieve nefrite interstiziale cronica; si ha ipostenia, scosse tonico-cloniche con tremito generale, forte dispnea, midriasi che presto si dilegua; ipotermia di 1°,1. Il coniglio muore dopo 16 ore.

Osservazione 27.ª—Coniglio di gr. 1450: iniezione di sudore dell'infermo precedente. Il coniglio ha ipotermia di 0°,9. Il quadro presentato dall'animale è simile all' altro. Il coniglio si ristabilisce dopo 16 giorni.

Osservazione 28.ª—Coniglio di gr. 1370: si iniettano 6 decimi di c.c. di sudore spontaneo raccolto nelle ore serotine da un infermo di tubercolosi polmonale. Dopo l' iniezione l' animale è preso da fugace agitazione seguita da ipostenia, diminuito risentimento a qualsiasi stimolo, considerevole dilatazione pupillare. Ipotermia di 0°,9. Il coniglio sopravvive e si rimette dopo sette giorni.

Osservazione 29:ª—Coniglio di gr. 2050: iniezione di 1 c.c. di sudore dell' infermo tubercolotico. L' animale è assalito da convulsioni tonico-cloniche, intensa dispnea, cianosi del padiglione degli orecchi. Il coniglio corre senza direzione, più tardi è preso da paresi degli arti posteriori; pupilla midriatica; ipotermia di 0°,6. Muore dopo 10 ore.

Osservazione 30.ª — Coniglio di gr. 1700: iniezione di 1 c.c. di sudore del medesimo infermo di tubercolosi. Sindrome simile a quella presentata dal coniglio precedente; ipotermia di 0°,5. Muore dopo 12 ore. All'autopsia nulla si è riscontrato di notevole.

Conclusione.

Dalle su esposte esperienze si desume che il sudore degli individui sani, iniettato nella proporzione di 1 c.c. nella cavità *sottoaracnoidea* di un coniglio di media grandezza, non produce altro, che una leggierissima e fugace ipotermia ed una lievissima agitazione, fenomeni che si riscontrano anche con le iniezioni di liquidi inerti, come di acqua distillata (Reale e Boeri).

Non così per il sudore proveniente da infermi, il quale si è mostrato attivo in grado più o meno intenso in tutte le osservazioni praticate, fino a produrre la morte in otto casi.

Il quadro nosografico non è stato identico negli animali sottoposti a queste esperienze; infatti in alcuni sono prevalsi dei fenomeni di

ipostenia, in altri di *agitazione.* I primi fenomeni sono prevalsi negli animali iniettati con sudore di infermi di epilessia, di nefrite parenchimale cronica, di nevrite sifilitica, di malaria; i secondi negli individui sani, negli infermi di nefrite urica, calcolosi renale, di saturnismo, di affezione cerebellare di natura sifilitica, di tubercolosi polmonare.

La morte si è prodotta in un coniglio sottoposto ad iniezione di sudore di individuo malarico, in un coniglio iniettato con sudore di un saturnino con nefrite interstiziale cronica, in un coniglio iniettato con sudore di infermo di nefrite parenchimale cronica, in due conigli iniettati con sudore spontaneo di tubercolotici e finalmente in tre conigli iniettati con sudore di infermi di sifilide, costituzionale, durante e subito dopo la cura delle iniezioni di sublimato corrosivo. È degno di nota, che in uno di questi casi di infezione sifilitica, il sudore ottenuto prima della cura specifica non era riuscito letale. La maggiore tossicità del sudore in seguito alla cura specifica deve ascriversi all'eliminazione per via della pelle del mercurio, ovvero di prodotti del modificato ricambio dell'organismo per opera della cura stessa. In generale adunque queste esperienze provano, che il sudore raccolto dagli ammalati, iniettato per la via sottoaracnoidea, possiede un notevole grado di tossicità, ciò che deve attribuirsi all'azione che il sudore stesso spiega direttamente sui centri nervosi.

Quest'azione così squisita del sudore in dosi minime, relativamente a quelle che occorrono per la via endovenosa, merita di essere tenuta nella massima considerazione in simili ricerche, essendo tutt'altro che facile ottenere delle grandi quantità di sudore, sopratutto spontaneo.

Prima di chiudere, mi è grato di ringraziare il direttore prof. de Renzi, che mi ha permesso di seguire le esperienze nella clinica; ed il prof. Reale per i preziosi consigli datimi.

---

(1) G. B. Queirolo.—La tossicità del sudore nelle malattie infettive acute—Archivio italiano di clinica medica — 1889 Anno XXVIII.

(2) Mavrojannis. — Toxicité de la sueur. La Semaine médicale An. 1897 N.° 53.

(3) Arloing.—Journal de Phys. et de Pat. Gen. 2, 1899.

(4) Benedetti e Cionini.—Atti del X Congresso di Medicina interna.

(5) De Renzi E. e Boeri G.—Ricerche sperimentali sul sudore dei tisici. La Nuova Rivista Clinico-terapeutica. Anno III N. 6.

(6) Mairet et Ardin—Delteil—Toxicité de la sueur de l'homme normal. La semaine médicale An. 1900 N. 48.

(7) Reale e Boeri. — Contributo allo studio delle autointossicazioni mediante iniezioni sottoaracnoidee. Riforma Medica Anno XIV, novembre 1898.

OSPEDALE GESU' e MARIA

Sezione diretta dal prof. G. Paolucci

CAPORALI R. — Sul versamento pleurico a destra nelle malattie epatiche e cardiache.

Durante quattro anni, nell'Ospedale Gesù Maria, ho avuto l'occasione di studiare la presenza di versamenti pleurici in 19 infermi, nei quali tutti il fegato ha presentato gravi alterazioni. Di questi malati, 10 erano affetti da cirrosi epatica volgare, 3 da miocardite sclerotica seguita in due casi da grosso fegato da stasi acuta e nell'altro da cirrosi cardiaca del fegato, 2 da arteriosclerosi diffusa accompagnata da tumore acuto del fegato, 1 da insufficienza aortica con arteriosclerosi, con fegato da stasi e con nefrite cronica interstiziale, 1 da epatite sifilitica con idropeascite enorme, 1 da angiocolite infettiva, 1 da cisti da echinococco operata del fegato. Notata una tale coincidenza, ho voluto a preferenza occuparmi della natura del liquido e della manifestazione clinica di ciascuno versamento, nonchè dei fenomeni clinici apportati dalla complicanza pleurale a simili infermi.

Invero è da tempo, che molti Autori hanno osservato, come con una certa frequenza il versamento pleurico si sviluppa a destra del torace. Così il de Renzi e l'Eichhorst a proposito dell'idrotorace hanno scritto, che quando questa affezione è unilaterale occupa il lato destro.

Una tale predilezione del versamento pleurico riscontrata specialmente in taluni casi di cardiopatie e di epatopatie, orbene, da che dipende? Si tratta anzitutto di un fatto infiammatorio o semplicemente di un fatto meccanico? E come spiegarlo nell'un caso e nell'altro? E nelle cardiopatie il fegato prende parte nel determinare il versamento in parola? Sono tante dimande sulle quali si quistiona tuttora. Però se la spiegazione di un tale fenomeno è varia e tutt'altro che assodata ancora al giorno d'oggi, la complicanza pleurica nelle suddette malattie è stata descritta e studiata da molti clinici, come si legge dalla seguente breve rivista bibliografica.

Tra le complicazioni, che si possono avere nelle cardiopatie, il Baccelli fin dal 1863 ha osservato la relativa frequenza del versamento pleurico di destra. Il Clinico di Roma a tale riguardo ha pen-

sato pel primo, che tutto si dovesse spiegare cogli ostacoli al deflusso della vena azigos.

Duquet in seguito ha pure notato la presenza del versamento pleurico a destra, dovuto secondo l'A. a pleurite sorta per infarti polmonari, che, come si sa, si sviluppano prevalentemente a destra.

Bucquoy ha spiegato l'esistenza di un tale fatto, facendolo dipendere da una pleurite, la quale si manifesterebbe con inizio subdolo, con leggiera dispnea e con scarso essudato. La guarigione in questi casi sarebbe molto frequente.

Secondo il Saint-Philippe, la preferenza di manifestarsi a destra del versamento pleurico nei cardiaci dipenderebbe dalla natura infiammatoria del liquido in seguito ad apoplessia ed infarti polmonari.

Il Cardarelli ha fatto al riguardo di un simile argomento una comunicazione nel 1888 alla R. Accademia Medico-Chirurgica di Napoli e nel 1894 ha pubblicato il risultato di talune sue osservazioni. L'A. accetta la teoria del Baccelli.

Il Fabre è venuto alla conclusione, che il versamento pleurico, il quale si riscontra nei cardiaci, è dovuto all'apoplessia polmonare o al freddo.

Huchard, dopo di avere riconosciuto che il versamento è più frequente a destra nei cardiopatici e specie in quelli con affezioni arteriose, ha ritenuto, che si tratti di pleurite dipendente dalla periepatite, la quale spesso notasi nel fegato cardiaco.

Il Tusa in una delle osservazioni di versamento pleurico, osservato in due infermi mitralici, ha all'autopsia riscontrata la grande azigos dilatata, per cui è di avviso, che la ragione di tale fatto pleurico debba ricercarsi in questa alterazione venosa.

Ultimamente il Gianni ha publicato nove osservazioni di infermi cardiopatici con versamento pleurico a destra. L'esame del liquido ha fatto notare peso specifico inferiore a 1015, albumina scarsa, non costante la presenza di fibrina. Il versamento è insorto sempre senza dolori, senza reazione febbrile. L'A. è venuto con questo lavoro a dimostrare, che tali versamenti devono essere considerati come semplici trasudati, originati, secondo le vedute del suo maestro Baccelli, dalla peculiare posizione anatomica dell'azigos e dallo stato d'ipertrofia del cuore.

Quanto poi alla frequenza del liquido pleurico a destra in talune epatopatie, il Monneret è stato il primo a notarla in taluni casi di cirrosi epatica.

In seguito Morana, Bouilly, Galliard hanno confermato, cha effet-

tivamente nella cirrosi epatica volgare può riscontrarsi versamento pleurale al lato destro.

Questo versamento, come osserva Chauffard, si forma senza febbre, senza dolore toracico, insidiosamente e può essere sieroso [Lecorchè e Talamon] o emorragico [Jean]. Nel caso celebre ormai del Laënnec il versamento era emorragico, risiedente però a sinistra. Ma in questo caso si tratta di una complicanza della cirrosi da cui era affetto l'infermo, come crede Chauffard, oppure di una pleurite tubercolare esistente semplicemente in un cirrotico, come pensa Villani?

Lecorchè e Talamon hanno ritenuto nei tre casi osservati, che il liquido pleurico dipendesse dall'infiammazione periepatica.

Piazza-Martini, dallo studio di 7 osservazioni di versamento pleurale destro in malati di cirrosi volgare del fegato, ha inteso di escludere che un tale versamento sia dovuto a flogosi della pleura, ma che invece sia dipeso da disturbo circolatorio esistente nell'azigos.

Dopo di questo Autore, il Villani ha riscontrato, che la complicanza pleurica si avvera quasi costantemente nella cirrosi epatica (9 volte su 9 casi studiati nella Clinica Medica del prof. Capozzi), per cui si potrebbe farne un criterio diagnostico. Secondo il Villani, il liquido pleurico è di origine irritativa o inflammatoria: il processo di irritazione verrebbe dal peritoneo periepatico trasmesso, attraverso il diaframma e pei linfatici, alla pleura destra.

Anche altre malattie del fegato, come le cisti idatidee, l'ascesso epatico ecc. possono dare luogo alla concomitanza di un versamento pleurico a destra, ma in tali casi questo è di natura infiammatoria. Il meccanismo di tale complicanza è chiaro: le comunicazioni linfatiche tra pleura e peritoneo ce lo spiegano [Marfan].

Dopo tale rapida rassegna dei lavori pubblicati circa la frequenza del versamento pleurico di destra nelle cardiopatie e nelle malattie del fegato, riferisco brevemente i fatti osservati nei singoli malati da me studiati.

OSSERVAZIONE I. *Cirrosi epatica da malaria cronica e da alcoolismo.* — Pasquale Avagliano da Napoli, di anni 33, venditore d'olio, ammogliato, ha abusato del vino ed è stato per molti anni nella campagna romana, dove ha sofferto per parecchi mesi le febbri malariche. Da tre mesi si è accorto dell'aumento di volume dell'addome, per cui è stato ricoverato nella III sala Beneficenza dell'Ospedale Gesù Maria (settembre 1896).

Esame obiettivo. — Colorito bruno-terreo: mucose pallide. Nutrizione scaduta. Assenza di edemi e di ingorghi glandolari. T. 36.7. P.

120. R. 24. Addome simmetrico, enormemente tumido: circonferenza mesogastrica cm. 105, linea xifo-ombelicale cm. 31, linea ombelico-pubica cm. 22. Sviluppato marezzamento venoso: decorso del sangue dal basso in alto. Liquido del tutto libero nel cavo addominale. Fegato impicciolito. Grosso tumore di milza. Niente di notevole nell'apparecchio respiratorio.

Urine. — Quantità giornaliera cc. 730. Peso specifico 1025. Sedimento laterizio. Urobilina ed uroeritrina abbondanti. Urea gr. 17,5 per mille. Niente altro di importante alla chimica. Al microscopio: granuli di urato sodico.

Sangue. — Corpuscoli rossi 2,900,000; corpuscoli bianchi 6,000; rapporto tra corpuscoli bianchi e rossi 1::488; emoglobina (all'emoglobinometro di Fleisch) 28 $^{\circ}/_{0}$.

L'infermo dopo 4 mesi di degenza nell'Ospedale (quindi dopo 7 mesi di malattia) ha presentato subdolamente ottusità spostabile nel torace destro, che poi gradatamente ha presentato suono ottuso fin sotto la clavicola ed edema alla parete esterna. Durante la formazione di questo liquido pleurico, l'infermo non ha accusato dolore puntorio toracico, nè elevazione termica: l'affanno si è manifestato intenso solo quando l'ottusità pleurica è giunta all'angolo della scapola.

Dal terzo spazio intercostale destro lungo la linea ascellare posteriore si estrae litro uno di liquido limpido, di colorito giallo-citrino, di reazione neutra, di peso specifico 1010. Albumina gr. 12 per litro, dei quali la maggior parte è dovuta a sierina. Assenza di fibrina, di emoglobina. Nucleina in quantità leggerissima.

In seguito all'aspirazione del liquido toracico, la dispnea dell'infermo si è ridotta di molto per ritornare però intensa dopo pochi giorni, giacchè il liquido pleurico si è riprodotto colla massima rapidità. Sul decorso di questo liquido le punture evacuanti praticate nell'addome non hanno avuto alcuna influenza.

L'analisi del liquido addominale praticata contemporaneamente a quella del liquido pleurico ha dato il seguente risultato. Colorito chiaro citrino, con riflesso leggermente verdognolo. Peso specifico 1009 alla T. di 15° C. La coagulazione spontanea è assente. Albumina gr. 8 per litro, dovuti più a sierina che a globulina. Assenza di emoglobina, di fibrina, di metalbumina e di nucleina. Al microscopio tranne la presenza di leucociti niente di importante.

L'analisi ripetuta varie volte del liquido addominale ha mostrato su per giù sempre gli stessi caratteri suddetti.

L'infermo abbandona spontaneamente l'Ospedale (aprile 97).

OSSERVAZIONE II. *Cirrosi atrofica del fegato da alcoolismo.* — Raffaele di Matteo, da Napoli, di anni 52, scultore in bronzo, ammogliato. Nell'anamnesi remota figurano l'itterizia catarrale, l'abuso del vino e delle droghe. Da 10 mesi l'addome è aumentato talmente di volume da essere state necessarie, in tale periodo di tempo, sette paracentesi addominali. Per tale disturbo è stato ricoverato nella III sala Beneficenza (marzo 1897), dove si riscontrano i seguenti fatti. Colorito pallido. Denutrizione accentuata. Apparecchio scheletrico meschino. Assenza di ingorghi glandolari. Edemi soltanto alle regioni lombari e sacrali. T. 36,4. P. 80. R. 30. Addome molto tumido, simmetrico, con edema della parete e con marezzamento venoso molto sviluppato: il sangue in queste vene segue il cammino dal basso in alto. Ernia ombelicale. Liquido libero nell'addome. Fegato impicciolito. La milza giunge anteriormente alla linea ascellare anteriore. Esiste versamento pleurico spostabile in ambedue i lati, ma più abbondante a destra.

Urine.—Quantità giornaliera cc. 700. Peso specifico 1027 a 15° C. Urobilina abbondante. Discreta quantità di uroeritrina. Indicano abbondantissimo. Urea gr. 18 per litro. Al microscopio niente d'importante.

Analisi del liquido addominale. — Quantità estratta litri cinque. Colorito chiaro citrino. Aspetto discretamente limpido. Reazione neutra. Peso specifico 1009. Albumina gr. 10 per litro, dovuti più a sierina che a globulina. Piccolo coagulo di fibrina. Niente emoglobina, nucleo-albumina, metalbumina. Il sedimento al microscopio non ha dato a vedere corpuscoli purulenti, nè cellule neoplastiche nè cristalli di sorta alcuna.

Analisi del liquido pleurico.—Tanto il liquido esistente nel cavo pleurale destro, che nel sinistro presentano gli stessi caratteri seguenti. Colorito giallastro con tinta leggermente rossastra. Aspetto torbido. Reazione neutra. Peso specifico 1022 a 15° C. Albumina gr. 40 per litro con predominio della globulina sulla sierina. Emoglobina in tracce discrete. Appena evidente la reazione della nucleo-albumina. Fibrina in quantità ben sensibile. In un m. m. c. esistono corpuscoli rossi 3100 e corpuscoli bianchi 2800.

L'infermo dimora nell'Ospedale per un mese e dieci giorni, durante i quali il versamento pleurico bilaterale non ha presentato modificazioni rilevanti, essendo rimasto sempre stazionario, nè cagionando all'infermo alcun disturbo respiratorio. Non è mai esistita febbre. Leggieri dolori in corrispondenza della regione lombare e delle spalle.

Diagnosi anatomica. — Cirrosi epatica venosa con atrofia accentuatissima del fegato. Periepatite. Splenite interstiziale cronica con pe-

risplenite. Leggiero grado di peritonite cronica. Piccola quantità di liquido siero-ematico nelle due pleure. Aderenze pleuriche.

OSSERVAZIONE III. *Cirrosi atrofica del fegato da alcoolismo.* — Giovanni Rutacava da Napoli, di anni 50, fruttivendolo, ammogliato, ha abusato del vino e si è esposto continuamente a cause reumatizzanti. È malato da quattro mesi di idrope-ascite, per cui è ricevuto nella III sala (marzo 1897), dove si riscontrano i seguenti fatti. Colorito pallido. Nutrizione scaduta. Assenza di ingorghi glandolari. Edemi diffusi agli arti inferiori. T. 37. P. 92. R. 28. Addome enormemente tumido: circonferenza mesogastrica cm. 106, linea xifo-ombelicale cm. 30, linea ombelico-pubica cm. 28. Liquido libero nell'addome. Marezzamento venoso spiccato. Fegato impicciolito in tutti i suoi diametri. Milza ingrandita: giunge anteriormente alla linea papillare sinistra. Versamento pleurico spostabile a destra (posteriormente nel torace si ha suono ottuso dalla sesta costola in giù). Niente dolore toracico.

Urine. — Quantità giornaliera cc. 650. Peso specifico 1023. Uroeritrina in quantità notevole. Abbondante l'urobilina. Urea gr. 15,75 per litro.

Analisi del liquido pleurico.—Quantità estratta litro mezzo. Colorito citrino verdognolo. Reazione neutra. Peso specifico 1008. Albumina gr. 8 per litro dovuti più a sierina che a globulina. Assenza di emoglobina, di fibrina, di mucina, di nucleo-albumina. Al microscopio niente d'importante.

Dopo quattro giorni dall'estrazione, il liquido si è riformato in quantità maggiore.

Liquido peritoneale. — Colore chiaro citrino. Reazione leggermente alcalina. Peso specifico 1007. Albumina gr. 6 per mille, dovuti circa per metà a sierina e a globulina. Assenza di fibrina, di emoglobina, di metalbumina, di nucleo-albumina. All'esame microscopico assenza di corpuscoli purulenti e di cristalli di ogni sorta.

Diagnosi anatomica.—Fegato cirrotico, ridotto più di un terzo del proprio volume. Milza ingrandita. Liquido nella pleura destra, la quale non presenta alterazioni appariscenti. Vena azigos un poco dilatata.

OSSERVAZIONE IV. *Cirrosi volgare alcoolica del fegato.* — Nicola Chioggiotti da Orsogna, di anni 64, sarto, ammogliato, è alcoolista, per cui ha sofferto l'itterizia ed è spesso andato soggetto a disturbi digerenti. Da quattro mesi si è accorto dell'aumento di volume dell'addome, per cui ha chiesto ricovero nella III sala (aprile 1897).

Esame obiettivo. — Colorito pallido. Nutrizione molto scaduta. Glandole normali. Decubito indifferente. Niente edemi. T. 36,8. P. 74.

R. 24. Addome simmetrico, molto tumido per presenza di liquido libero: circonferenza mesogastrica cm. 98, linea xifo-ombelicale cm. 27, linea ombelico-pubica cm. 24. Marezzamento venoso sviluppato a preferenza all'epigastrio: il decorso del sangue nelle vene turgide è dal basso all'alto. Fegato impicciolito. Milza giunge anteriormente alla linea papillare sinistra prolungata. Niente di notevole negli apparecchi cardio-vascolare e respiratorio. Urine scarse. Peso specifico 1025. Urobilina e uroeritrina abbondanti. Urea gr. 16 °/₀₀.

Dopo dieci giorni di degenza dell'infermo nell'Ospedale si riscontra alla base del torace destro un'ottusità spostabile, che comincia dalla ottava costola. In seguito ad altri quattro giorni, il limite superiore di questa ottusità comincia alla sesta costola. Durante la formazione di tale versamento, l'infermo non accusa alcun dolore al torace, nè alcuna elevazione, termica, nè la dispnea si aumenta. Fatta l'aspirazione al settimo spazio intercostale, con una grossa siringa della capacità di cc. 50, lungo la linea ascellare posteriore, viene fuori un liquido sieroso citrino, limpido, con reazione neutra. Il peso specifico è di 1010. Albumina gr. 12 per litro, dovuti quasi a parti eguali a sierina e a globulina. Niente fibrina, emoglobina, nucleo-albumina.

Durante un mese, dopo del quale tempo l'infermo ha lasciato l'Ospedale, l'ottusità pleurica è rimasta invariata.

Analisi del liquido peritoneale. — Colorito citrino con tinta verdognola. Aspetto discretamente limpido. Reazione alcalina. Peso specifico 1008. Albumina gr. 8 per litro, dovuti più a sierina che a globulina. Assenza di metalbumina, di nucleo-albumina, di mucina, di emoglobina e di fibrina. Al microscopio niente d'importante.

OSSERVAZIONE V. *Cirrosi volgare del fegato da malaria.*—Gaetano Amodeo da Conca Marina, di anni 42, contadino, ammogliato, ha sofferto più volte febbri malariche. È malato da tre anni, durante i quali più volte l'addome si è gonfiato per poi tornare normale. Da un mese a questa parte l'addome si è rigonfiato oltre l'usato, per il quale fatto l'infermo è accolto nella III sala (maggio 1897).

Esame obiettivo. — Cute sollevabile in pliche alte e sottili: muscoli flaccidi. Glandole normali. Edemi agli arti inferiori. T. 36,8. P. 94. R. 28. Circonferenza mesogastrica dell'addome cm. 100, linea xifo-ombelicale cm. 26, linea ombelico-pubica cm. 23. Liquido libero nell'addome. Marezzamento venoso: decorso del sangue dal basso all'alto. Il fegato è diminuito di volume. Milza ingrandita. Niente nel torace. Urine cc. 450. Peso specifico 1030. Sedimento laterizio. Urobilina abbondante. Uroeritrina in quantità notevole. Urea gr. 15,5 per litro. Al microscopio: qualche cristallo di acido urico.

Dopo venti giorni di dimora in sala, l'infermo accusa leggiero dolore alla spalla destra con poca elevazione termica (T. 37°8 a 38° C.). All' esame fisico del torace si riscontra posteriormente a destra una zona di ottusità spostabile, che comincia dalla ottava costola e si confonde in basso coll'ottusità epatica. La pressione su questa regione riesce dolorosa. All'ascoltazione in corrispondenza della regione, dove esiste suono ottuso, si ode soffio bronchiale debole.

Nei cinque giorni successivi l'ottusità sale indietro alla 5ª costola, ed in avanti si avverte dalla 4ª costola.

Con una siringa di 50 cc. dal settimo spazio intercostale destro lungo la linea ascellare posteriore aspiro liquido siero-ematico coi seguenti caratteri. Peso specifico 1020 a 15° C. Reazione neutra. Albumina gr. 46 per litro, dovuti a globulina per circa un decimo in più sulla sierina. Fibrina in quantità notevole. Emoglobina ben sensibile. Tracce di nucleo-albumina. Assenza di mucina e di metalbumina. Al microscopio si osservano molti corpuscoli rossi e leucociti, e propriamente in un mm. c. si contano 9240 corpuscoli rossi e 4000 corpuscoli bianchi.

L' esame microscopico e colturale di tale liquido riesce negativo quanto a presenza di microrganismi. Questo liquido iniettato nelle cavie riesce senza effetti.

È da notarsi, poi, che questo versamento pleurico in seguito ha mostrato una grande facilità a riassorbirsi, sicchè in dieci giorni è scomparso quasi del tutto: alla base destra del torace il soffio bronchiale è cessato per dare luogo a un respiro vescicolare debole con sfregamento pleurico. Il dolore toracico e l' elevazione termica sono durati per tre giorni.

Analisi del liquido peritoneale (fatta contemporaneamente a quella del liquido pleurico).—Quantità estratta litri sei. Colorito citrino con riflesso verdognolo. Reazione alcalina. Peso specifico 1007. Albumina gr. 9 per litro (sierina e globulina si equiparano quantitativamente). Assenza di nucleo-albumina, di metalbumina, di mucina e di emoglobina. Tracce minime di fibrina.

OSSERVAZIONE VI. *Cirrosi volgare alcoolica del fegato.*—Giuliano d'Ambra da Napoli, di anni 58, venditore di giornali, ammogliato, ha abusato molto del vino. Da tre mesi ha notato un aumento progressivo dell'addome, per cui ha chiesto ricovero nell'Ospedale Gesù Maria, III sala Beneficenza (settembre 1897).

Esame obiettivo. — Colorito bruno pallido. Nutrizione molto scaduta. Qualche piccola glandola alle regioni latero-cervicali. Edemi agli

arti inferiori. T. 36,6. P. 80. R. 24. Addome tumido: circonferenza mesogastrica cm. 112, linea xifo-ombelicale cm. 29, linea ombelico-pubica cm. 20. Reticolo venoso molto sviluppato ai fianchi specialmente. Pareti addominali tese ed edematose. Liquido peritoneale libero. La piccola ala del fegato giunge trasversalmente un poco a destra della linea media-sternale. Milza ingrandita. Niente nel torace. Cuore sano. Urine cc. 450. Peso specifico 1026. Abbondanti l'urobilina e l'indicano. Uroeritrina in quantità ben sensibile. Urea gr. 17 per litro.

L'infermo dopo venti giorni presenta liquido nel cavo pleurico destro, il quale si è notato senza che il malato accusasse dolore, elevazione termica, affanno. L'analisi di questo liquido ha mostrato: colorito citrino; aspetto limpido; reazione leggermente alcalina; peso specifico 1012; albumina gr. 14 per litro, dovuti più a sierina che a globulina; assenza di ogni altro principio chimico importante.

Il liquido pleurico si è riprodotto dopo l'aspirazione rapidamente.

L'*analisi del liquido peritoneale* (fatta nello stesso giorno, nel quale si è praticata la toracentesi) ha fatto notare: colorito citrino verdognolo; aspetto discretamente limpido; reazione alcalina; peso specifico 1011; albumina gr. 12 per litro; assenza di metalbumina, di nucleo-albumina, di mucina, di emoglobina e di fibrina. Al microscopio niente corpuscoli purulenti o cristalli di sorta.

L'infermo esce di sua volontà dopo due mesi di degenza nell'Ospedale. Il liquido pleurico in questo frattempo non si è modificato per niente.

Osservazione VII. *Cirrosi volgare del fegato.*—Luigi de Simone da Napoli, di anni 53, fabbro-ferraio, ammogliato, non ha commesso abusi di sorta a quanto assicura, si è nutrito poveramente, è stato sempre bene fino a nove mesi or sono, quando cominciò ad accorgersi dell'ingrandimento rapido del proprio addome. È stato accolto nella I sala Beneficenza nel novembre 1897, riscontrandosi i seguenti fatti: Colorito pallido. Nutrizione alquanto scaduta. Assenza di ingorghi glandolari. Discreti edemi agli arti inferiori. T. 37,5. P. 90. R. 26. Addome poco dolente, tumido per presenza di liquido libero nell'addome: circonferenza mesogastrica cm. 98, linea xifo-ombelicale cm. 25, linea ombelico-pubica cm. 18. Discreto marezzamento venoso limitato alle regioni laterali: decorso del sangue dal basso all'alto. Fegato impicciolito (di consistenza aumentata e con superficie granulosa alla palpazione fatta sotto l'appendice ensiforme, da dove questo organo sporge per due dita trasverse). Il limite anteriore della milza raggiunge la linea ascellare anteriore. Al torace di destra (dolente in basso alla pressione) si ri-

scontra posteriormente dalla 4ª costola in giù un' ottusità spostabile. Da tale lato del torace si aspirano 100 cc. di liquido siero-ematico, avente reazione neutra ed un peso specifico di 1021, albumina gr. 38 per mille (dei quali un ottavo in più sono dovuti a globulina sulla sierina). Reazione della nucleo-albumina bene evidente. Fibrina abbondante. Emoglobina ben sensibile. Assenza di mucina. Al microscopio si osservano molti corpuscoli rossi ben conservati e discretamente abbondanti i leucociti. In un m. m. c. di liquido si contano corpuscoli rossi 8780 e corpuscoli bianchi 2950. Niente altro d'importante.

L' ottusità pleurica ha mostrato una grande instabilità nei suoi limiti: riducendosi ed aumentando di intensità facilmente da una settimana all'altra senza raggiungere mai una grande estensione.

Analisi del liquido peritoneale. — Quantità estratta litri 5 1|2. Colorito citrino un poco carico. Aspetto torbidiccio. Reazione alcalina. Peso specifico 1013. Albumina gr. 15 per litro. Assenza di mucina, di emoglobina, di nucleo-albumina, di metalbumina. Tracce minime di fibrina. Niente di notevole al microscopio.

L'infermo muore dopo 11 mesi di malattia. All'autopsia si osserva: fegato atrofico con note di periepatite, milza ingrandita, liquido pleurico siero-ematico a destra con ispessimento pleurale, leggiero grado di peritonite. Niente di importante nella pleura sinistra e nel resto del cadavere.

OSSERVAZIONE VIII. *Cirrosi volgare malarica del fegato.*— Vincenzo Speranza da Napoli di anni 32, cocchiere, ammogliato, ha sofferto per tre mesi febbri palustri quattro anni or sono. Da due mesi si è accorto dell'aumento dell'addome, per cui è stato ricevuto alla III sala Beneficenza (gennaio 1898).

Esame obiettivo. — Individuo pallido, denutrito, con presenza di edemi agli arti inferiori e con glandole normali. T. 36,2. P. 100. R. 28. Circonferenza mesogastrica dell'addome cm. 105, linea xifo-ombelicale cm. 27, linea ombelico-pubica cm. 16. Marezzamento venoso poco sviluppato, decorso del sangue dal basso all' alto. Liquido libero nel peritoneo. Milza ingrandita. Fegato impicciolito. Ottusità spostabile da ambo i lati alle basi del torace. Urine scarse con peso specifico elevato: urobilina e uroeritrina abbondanti; urea gr. 14 per litro.

L' infermo è in condizioni gravi, per cui non si pratica alcuna aspirazione dal torace.

Alla *necroscopia* si rinviene liquido pleurico a destra e a sinistra: il colorito è citrino chiaro, la reazione è alcalina ed il peso specifico è di 1012; albumina gr. 17 per litro; assenza di emoglobina,

di mucina, di nucleo-albumina. Il liquido peritoneale è di colorito verdognolo chiaro, di reazione alcalina, di peso specifico 1010: albumina gr. 14 per litro. Assenza di metalbumina, di emoglobina, di mucina, di nucleo-albumina, di fibrina. Il fegato è atrofico a superficie rugosa con fatti di periepatite. Milza molto grossa con splenite e perisplenite.

OSSERVAZIONE IX. *Cirrosi volgare del fegato.*—Carmela Coppola, da S. Anastasia, di 39 anni, ha abusato del vino ed è andata spesso soggetta a disturbi digerenti. Da 10 mesi ha l'addome gonfio, per cui è accolta nella II sala Beneficenza (marzo 1898). L'inferma è pallida, denutrita, con assenza di edemi e di ingorghi glandolari. T. 36,4. P. 36. R. 24. Addome tumido per liquido libero nel peritoneo: circonferenza mesogastrica cm. 108, linea xifo-ombelicale cm. 28, linea ombelico-pubica cm. 17. Marezzamento venoso marcato col decorso del sangue dal basso in alto. Fegato ridotto di volume. Milza giunge in avanti alla linea ascellare anteriore. Ottusità spostabile nel torace destro. Urine scarse, laterizie con peso specifico 1028. Urobilina e uroeritrina abbondanti. Urea gr. 15 per litro.

Nel liquido pleurico, aspirato in quantità di 50 cc. si nota quanto segue: Il peso specifico è 1014. Albumina gr. 12 per litro (dovuti più a sierina che a globulina). Tracce di fibrina.

Il liquido peritoneale ha colorito citrino chiaro, peso specifico 1010, con presenza di albumina (dovuta a parti quasi eguali a sierina e a globulina) nella proporzione di gr. 11 per litro. Niente metalbumina, emoglobina, mucina, fibrina.

L'inferma dimora in sala appena 10 giorni.

OSSERVAZIONE X. *Cirrosi malarica atrofica del fegato.* — Francesco Simone da Cassino, di anni 29, sarto, ammogliato, ha sofferto più volte febbri malariche e si è nutrito poveramente. Poi è stato sempre bene fino a 7 mesi or sono, quando l'addome è divenuto tumido. Per tale fatto ha chiesto ricovero nell'Ospedale, dove è stato ammesso il giorno 6 giugno del corrente anno.

Esame obiettivo. — Colorito pallido. Nutrizione scaduta. Assenza di ingorghi glandolari e di edemi. T. normale, P. 98. R. 26. Addome molto sviluppato per presenza di liquido libero nel peritoneo. Fegato ridotto di volume a superficie rugosa. Milza enormemente ingrandita e dolente. Niente nel torace. Urine scarse con abbondanza di uroeritrina e con diminuzione di urea (gr. 14,5 $^{\circ}/_{00}$ in media).

Durante mesi due e mezzo di dimora nell'Ospedale ha presentato più volte febbri elevate, che hanno ceduto all'uso del chinino. Dopo un mese e cinque giorni si riscontra ottusità spostabile alla base de-

stra del torace, senza che l'infermo vi richiamasse l'attenzione con qualche disturbo subiettivo. In seguito ad altri pochi giorni anche al lato sinistro si osserva versamento pleurico, ma meno esteso che dall'altro lato, dove posteriormente si ha ottusità dalla 4ª costola. L'infermo per questa complicanza è dispnoico in grado accentuato e muore coi fenomeni dell'asfissia. Non è stato possibile fare l'autopsia.

L'analisi del liquido pleurico tanto di destra, che di sinistra e del liquido peritoneale ha dimostrato su per giù gli stessi caratteri nei tre liquidi diversi per sede. Il peso specifico è stato basso (1006), il colorito un poco carico, l'aspetto torbidiccio. Albumina gr. 12 per litro, fibrina ed emoglobina in tracce. Niente altro di notevole.

Osservazione XI. *Miocardite cronica. Versamento pleurico a destra. Nefrite interstiziale cronica.* — Giuseppe Vinci, da Napoli, di anni 62, calzolaio, celibe, ha menato una vita piena di strapazzi, ma non ha commesso abusi di sorta ed è stato sempre bene fino a due mesi or sono. Da tale tempo accusa affanno, per cui è stato ricevuto nella I sala Beneficenza (gennaio 1897). L'infermo presenta colorito pallido con lieve cianosi dei prolabii e dei pomelli. Decubito preferito il laterale destro. Edemi pastosi agli arti inferiori. Niente ingorghi glandolari. T. normale. P. 96. R. 29. Il cuore è ingrandito in tutti i suoi diametri: all'ascoltazione dei diversi focolai si odono toni da per tutto (sformato il primo, accentuato il secondo specie sui focolai dell'aorta e della polmonare). Polso aritmico, frequente, debole, duro, piccolo. Dalla 7ª costola in giù posteriormente al torace destro esiste suono ottuso spostabile: con una siringa si aspirano in corrispondenza di tale ottusità 50 cc. di liquido sieroso di colorito giallastro con tinta leggermente rossastra. Questo liquido ha un peso specifico di 1020, con reazione neutra e con presenza di albumina in quantità di gr. 45 per mille (dovuti un poco più a globulina che a sierina). La fibrina è abbondante, la nucleo-albumina è in tracce ben sensibili alla chimica. Al microscopio si osservano corpuscoli rossi e bianchi ben conservati (i primi in un mm. c. in numero di 5600, i secondi in numero di 2800).

Esiste liquido libero nel peritoneo. Fegato ingrandito e dolente. La milza è nei confini fisiologici.

Urine.—Quantità giornaliera cc. 2000. Peso specifico 1008. Tracce di albumina. Al microscopio si osserva solo qualche cilindro ialino.

L'infermo dimora all'Ospedale dal 2 gennaio al 18 marzo, nel quale giorno cessa di vivere.

Durante tale tempo si è notato, che il liquido pleurico è completamente riassorbito nello spazio di 34 giorni: si ode sfregamento pleu-

rico per più giorni e poi si ode solo il respiro vescicolare indebolito dalla nona costola in giù, nella quale regione esiste lieve ipofonesi. Il fegato poi, che nei primi quindici giorni era tornato nei suoi limiti fisiologici, è in seguito riaumentato di volume.

All'*autopsia* si osserva d'importante quanto segue: Ipertrofia del ventricolo sinistro ed in grado minore anche del destro. Miocardite ed endocardite cronica, insufficienza relativa della mitrale. Ateromasia aortica. Forti aderenze pleuriche a destra con notevole ispessimento della pleura, niente liquido nel cavo pleurico. Pleura di sinistra normale. Fegato ingrandito, di consistenza molto aumentata. Nefrite interstiziale cronica in grado non avanzato.

Osservazione XII. *Miocardite cronica.*—Maria de Muccia da Caserta, di anni 39, donna di casa, maritata. Nell'anamnesi remota figurano le cause reumatizzanti, l'abuso del vino, la sifilide e lo strapazzo. Da cinque mesi accusa affanno intenso nel minimo lavoro che fa. È accolta nella II sala il 24 aprile 1900.

Esame obiettivo. — Cianosi alle labbra, ai pomelli e ai padiglioni delle orecchie. Decubito ortopnoico. Edemi molto sviluppati agli arti. Si palpano piccole glandole dure, spostabili alle regioni latero-cervicali, agli inguini e alle regioni epitrocleari. Cuore notevolmente ingrandito: all'ascoltazione si odono toni su tutti i focolai (accentuato il secondo sul focolaio dell'aorta e della polmonare). Polso aritmico, raro, discretamente forte e duro, pieno e un poco tardo. Liquido libero nel peritoneo. Fegato grosso (giunge in basso alla linea ombelicale trasversa lungo la linea papillare prolungata), diminuito di consistenza, dolente alla pressione. Milza normale. Urine scarse con presenza di uroeritrina.

Dopo dieci giorni di degenza in sala, l'inferma accusa dolentia alla spalla destra senza alcuna elevazione termica nè aumento dell'affanno. All'esame fisico del torace destro si riscontra una piccola zona di ottusità, la quale in pochi giorni si estende fino all'angolo scapolare. In questa regione, dolente alla pressione, si aspirano cc. 50 di liquido sieroso colle seguenti note: Colorito citrino denso con tinta ematica. Reazione alcalina. Peso specifico 1024 alla T. di 15° C. Albumina gr. 37 per litro con predominio della globulina sulla sierina. La fibrina è in quantità notevole. Nucleo-albumina in quantità sensibile. Tracce infinitesimali di emoglobina. Corpuscoli rossi ben conservati in numero di 3700 in un mm. c. e corpuscoli bianchi in numero di 1950.

È da notarsi che il liquido, in seguito alla puntura esploratrice fatta, ha cominciato a riassorbirsi in parte, perchè poi l'ottusità pleu-

rica s'è arrestata alla 8ª costola, da dove non si è mossa più fino all'uscita dell'inferma dall'ospedale (8 giugno ultimo).

OSSERVAZIONE XIII. *Miocardite cronica. Cirrosi cardiaca del fegato.*—Rosa Chirico da Roccabasciarano, di anni 42, donna di casa, vedova, ha fatto abuso di sostanze alcooliche ed irritanti e si è esposta spesso a cause reumatizzanti. Da 4 anni ha cominciato ad accusare lieve affanno, che gradatamente si è fatto più intenso per la debolezza cardiaca e pel crescere di volume dell'addome.

Nella II sala (giugno 1900) si notano i fatti seguenti: Denutrizione. Cianosi ai prolabii, alle pinne nasali, ai lobuli delle orecchie. Aia cardiaca ingrandita discretamente in tutti i diametri, specie nel trasversale. Toni su tutti i focolai: il primo sulla punta è sformato, il secondo sul focolaio aortico e polmonare è accentuato. Polso aritmico, frequente, debole, piccolo. Liquido libero in grande quantità nell'addome, per cui la circonferenza di questa lungo la linea ombelicale trasversa è di cm. 104. Il fegato è impiccolito, indurito, granuloso alla superficie. La milza giunge anteriormente alla linea ascellare anteriore. Urine scarse, ricche di uroeritrina e di urobilina: urea gr. 15 per litro.

L'inferma dimora in sala da un anno.

Tre mesi or sono senza dolore puntorio, nè febbre, nè dispnea si è formato un versamento pleurico a destra, che è rimasto invariato fin oggi, mentre il liquido peritoneale è talmente aumentato, che la malata ha dovuto subire la paracentesi addominale. Il liquido pleurico ha mostrato (quantità estratta cc. 750) un peso specifico di 1006, con albumina nella proporzione di gr. 12 per litro e con assenza di fibrina. Il liquido si è riprodotto in pochi giorni dall'aspirazione.

Il liquido peritoneale, di peso specifico 1007, ha dato a vedere una quantità maggiore di albumina (gr. 14 °/₀₀). Niente fibrina, metalbumina, nucleo-albumina.

OSSERVAZIONE XIV. *Arteriosclerosi diffusa.* — Michelina Cacace, da Napoli, di anni 50, donna di casa, maritata, ha perduto i genitori e una sorella per malattie cardiache. Ha abitato case umide e si è esposta a cause reumatizzanti; si è molto trapazzata; ha abusato del vino ed ha sofferto molti patemi d'animo. Da cinque anni ha cominciato a soffrire affanno, leggiero dapprima, intenso in questi ultimi tre mesi, nei quali ha avuto gonfiore esteso a tutta la persona.

Nella II sala (febbraio 1900) si osservano i seguenti fatti: Colorito pallido giallognolo con cianosi dei prolabii. Decubito ortopnoico. Edemi diffusi anche negli arti superiori, che scompaiono in sette giorni colla dieta lattea assoluta e coll'uso della teobromina. Dopo tale pe-

riodo di tempo l'esame dell'apparecchio cardio-vascolare fa notare cuore molto ingrandito nel ventricolo sinistro, poco nel destro: all'ascoltazione si ode il primo tono sformato ed il secondo tono accentuato su tutti i focolai di ascoltazione, specie su quello aortico, dove il secondo tono è addirittura metallico. Polso della radiale ritmico, forte, raro, tardo, pieno e duro; arterie serpiginose delle temporali; bene evidente è la pulsazione dell' arteria pedidia. Fegato ingrandito, dolente, non aumentato di consistenza. Milza normale. Urine ricche di uroeritrina.

In quindici giorni di degenza in sala la malata è immensamente migliorata: la dispnea è scomparsa, le urine si sono fatte abbondanti ed il fegato si è ridotto di volume. Però dopo dieci giorni di questo relativo benessere, l'inferma è presa nella notte da dolore all' epigastrio, da febbre (da 38° a 39°), da dolore puntorio alla base del torace destro e da dispnea. Osservata da me, presenta fegato aumentato notevolmente di grandezza e dolente alla pressione, ed alla base toracica destra (posteriormente dalla ottava costola in giù) un'ottusità, che in 4 giorni è salita fino alla sesta costola. Questa ottusità si è mostrata spostabile. In corrispondenza di questa regione di ottusità aspiro con adatta siringa 40 cc. di liquido sieroso, citrino carico, torbidiccio, con reazione neutra e con peso specifico di 1024 alla T. di 15° C. L'albumina si rinviene in questo liquido nel rapporto di 48 gr. per litro (la globulina è in quantità maggiore della sierina). Fibrina abbondante. Evidenti tracce di nucleo-albumina. Al microscopio si osservano corpuscoli rossi e bianchi: i primi in numero di 2800 e i secondi in numero di 1780 per mm. c. L'esame microscopico e colturale circa alla presenza di microrganismi è stato negativo. L'iniezione di detto liquido alle cavie non ha prodotto alcun disturbo.

Il decorso di questa complicanza pleurica è stato breve e benigno, essendo scomparsa quasi del tutto in 12 giorni. La febbre è durata appena 5 giorni ed il fegato in 15 giorni è tornato nei suoi limiti fisiologici. L'inferma esce dall'ospedale dopo tre mesi molto avvantaggiata in salute.

OSSERVAZIONE XV. *Arteriosclerosi diffusa. Sifilide costituzionale.* — Angelo Pistone, da Napoli, di anni 50, cantiniere, ammogliato, ha abusato del vino e della venere, si è esposto a cause reumatizzanti, si è molto trapazzato e si è contagiato di ulcera sifilitica. Venti anni or sono ha sofferto l' ileo-tifo. La malattia attuale data da sei mesi: l'infermo accusa affanno, edemi agli arti inferiori, dolori all'epigastrio.

In sala III Beneficenza (novembre 1899) si osservano i seguenti

fatti: Colorito pallido con cianosi ai prolabii. Ingorghi linfatici biinguinali e bilatero-cervicali. Edemi agli arti inferiori. Decubito preferito il laterale destro. T. 36.2 P. 68 R. 28. Cuore ingrandito nel solo ventricolo sinistro: all'ascoltazione su tutti i focolai il primo tono è sformato, debole, mentre il secondo specie sul focolaio dell'aorta e della pulmonare è nettamente accentuato. Polso serpiginoso, ritmico, forte, un poco raro, pieno, duro. Arterie temporali serpiginose. Fegato duro ingrandito. La milza giunge anteriormente alla linea papillare prolungata.

Durante la dimora in sala, l'infermo il 26 marzo 1900 presenta dolore puntorio al lato destro del torace con elevazione termica (massimo di 38.°3 C.), con aumento della dispnea. All'esame fisico si riscontra nel torace, a destra posteriormente dalla 7ª costola, ottusità spostabile. La pressione su questa regione determina dolore. Date le condizioni gravi dell'infermo, non posso praticare alcuna aspirazione del liquido pleurale. Il fegato è aumentato di volume ed è dolente. Dopo sei giorni la febbre è scomparsa ed il liquido pleurico s'è ridotto d'intensità; anche il fegato è meno dolente e voluminoso. L'infermo sentendosi migliorato lascia spontaneamente l'Ospedale il giorno 8 aprile.

Osservazione XVI. *Insufficienza delle valvole semilunari aortiche. Arteriosclerosi. Saturnismo cronico. Nefrite interstiziale cronica.*—Vincenzo Pone, da Napoli, di anni 44, pittore di carrozze, ammogliato. Nell'anamnesi remota figurano le coliche saturnine, l'alcoolismo, lo strapazzo e le cause reumatizzanti. Da cinque mesi a questa parte l'infermo accusa affanno, palpitazioni cardiache, edemi molto sviluppati agli arti inferiori e peso all'epigastrio dopo i pasti.

Nell'Ospedale (III sala Beneficenza) si nota colorito pallido. Il colletto gengivale è di colore bruno nerastro. Decubito ortopnoico. Edemi agli arti inferiori. Assenza di ingorghi glandolari. T. 36.6 P. 100. R. 32. Cuore ingrandito molto nel ventricolo sinistro, poco nel destro: all'ascoltazione sul focolaio dell'aorta si odono due rumori, dei quali il primo più dolce e più lungo, mentre il secondo rassomiglia ad un rumore di sega ed è più breve. Questi rumori si propagano sugli altri focolai. Polso ritmico, forte, frequente, duro e discretamente celere. Fegato ingrandito e dolente alla pressione. Milza leggermente ingrandita. A destra versamento pleurico spostabile. L'analisi del liquido pleurale ha mostrato: peso specifico basso (1011), albumina gr. 14 per litro (dovuti più a sierina, che a globulina), tracce di fibrina; niente emoglobina, mucina, nucleo-albumina.

Questo liquido durante la permanenza dell'infermo in sala non ha mostrato alcuna variazione, mentre gli edemi ed il tumore di fegato sono quasi del tutto scomparsi. Nelle urine, abbondanti, di peso specifico basso (1008 a 1010), si riscontra in media 1 gr. di albumina con presenza di cilindri ialini.

Osservazione XVII. *Sifilide epatica. Idropeascite.* — Rosa Gargione, da Napoli, di anni 34, donna di casa, maritata, ha sofferto spesso disturbi digerenti ed è stata contagiata da ulcera seguita da manifestazioni chiare di sifilide. È malata da sei mesi quando ha cominciato a soffrire dolore all'epigastrio e al fianco destro, al quale disturbo è seguito ben presto aumento dell'addome. Colla cura mercuriale questi fatti sono scomparsi, ma, avendo l'inferma trascurata ogni cura, da un mese a questa parte si sono ripresentati con intensità maggiore di prima.

Nella II sala Beneficenza (20 novembre 1899) si riscontra: addome gonfio per presenza di liquido libero nel peritoneo; fegato ingrandito, lobato, indurito; milza leggermente ingrossata; pleiadi glandolari agli inguini e al collo, una glandola piccola quanto un pisello si trova nelle regioni epitrocleari. La malata, dopo un mese di degenza nell'Ospedale, accusa dolore puntorio (senza febbre) alla base toracica destra, dove si riscontra leggiera ipofonesi con sfregamento pleurico. Questa ipofonesi in seguito a cinque giorni si fa più manifesta e più estesa con scomparsa dello sfregamento. Aspiro dall' 8° spazio intercostale destro lungo la linea ascellare posteriore 50 cc. di liquido sieroso carico, che ha un peso specifico di 1020 e una quantità di albumina di gr. 31 per litro (con predominio della globulina sulla sierina): fibrina in quantità ben sensibile; tracce di nucleo-albumina; niente emoglobina alla chimica.

L'analisi del liquido peritoneale ha dato a vedere colorito citrino chiaro, con reazione alcalina, con peso specifico 1008, con albumina nella proporzione di gr. 11 per litro (prevale la sierina sulla globulina): tracce di fibrina; niente emoglobina, mucina, nucleo-albumina, e metalbumina.

Il liquido pleurico in pochi giorni è quasi interamente scomparso: si avverte di nuovo lo sfregamento.

L'inferma esce spontaneamente dall'Ospedale dopo due mesi.

Osservazione XVIII. *Cisti da echinococco del fegato.*—C. F. da Putigliano, di anni 30, avvocato, ammogliato. Nell'anamnesi remota figurano le febbri malariche, la bronchite e le ulceri molli. Da un mese l'infermo accusa dolori con sensazione di stiramento all'epigastrio e

all' ipocondrio destro. Per questi fatti recatosi (ottobre 1899) nell'Ospedale Gesù Maria (sezione pagamenti), viene operato di estirpazione di cisti da echinococco del fegato. Dopo otto giorni da tale operazione, l'infermo accusa dolore puntorio alla spalla destra e febbre intensa, per cui presenta all'osservazione fisica tutte le note di un versamento pleurico, che in pochi giorni si è esteso dalla 3ª costola in giù posteriormente.

Dopo venti giorni, il liquido pleurico si riassorbe e si constata alla base del torace destro leggiera ipofonesi con sfregamento pleurico. Anche questi fatti dopo una diecina di giorni scompaiono.

Date le condizioni dell'ammalato, non si è praticata nel torace la puntura esplorativa.

Osservazione XIX. *Angiocolite infettiva.* — Maria Cappuccio, da Napoli, di anni 38, donna di casa, maritata, ha sofferto 8 anni fa la febbricola e più volte disturbi digerenti. Nel mese di gennaio ultimo in seguito a disordini dietetici ha provato senso di peso all'epigastrio e diarrea. Dopo pochi giorni, le si manifesta intensa itterizia accompagnata da febbre intermittente, preceduta da brividi di freddo, e da dolore nella regione epatica.

Esame obiettivo.—Colorito giallo zafferano. Nutrizione buona. Decubito indifferente. Assenza di edemi e di ingorghi glandolari. T. nella mattina in media 37° a 37°5 C., nella sera 39°5 a 40°6. P. mattina 94, sera 120. R. mattina 26, sera 34. Il fegato è ingrandito, dolente, normale di consistenza. La milza giunge in avanti alla linea ascellare anteriore. Cuore sano. Dopo sei giorni si riscontra sfregamento pleurico a destra (l'inferma accusa dolore alla base toracica destra). In seguito si hanno tutte le note di un discreto versamento pleurico, che durante il decorso della malattia resta stazionario. Nelle urine presenza di grande quantità di pigmenti biliari e albumina in quantità di 3-4 gr. per litro.

L'inferma muore dopo 20 giorni di malattia coi fenomeni di autointossicazione.

Non si può praticare l'autopsia.

Considerazioni.

Il versamento pleurico a destra è stato da me riscontrato nei 19 casi descritti, nei quali il fegato ha presentato sempre notevoli alterazioni. In tre di questi casi esisteva versamento pleurico anche a sinistra.

Il liquido pleurico deve ritenersi in otto di questi casi di natura

inflammatoria: in effetti il peso specifico elevato, la quantità davvero grande di albumina [Mehu, Reus, Primavera, Bourget, Ziemssen, Wesener, ecc.], la presenza di notevole fibrina [Gautier, Primavera, ecc.], di nucleina [Castellino, Domenici e Gori], il rapporto di sierina a globulina, ed infine i fenomeni clinici sono tutti criterii più che sufficienti per farli ritenere veri essudati. Negli undici casi rimanenti il liquido pleurico ha presentato nettamente i caratteri di un trasudato.

Venendo poi al rapporto esistente tra la natura del versamento pleurico e le diverse malattie presentate dagli infermi osservati da me, si è notato quanto segue:

Il maggior numero di infermi nei quali ho trovato la complicanza pleurica in parola è stato in quelli con cirrosi epatica. Però se si tiene conto, che tra 38 malati di cirrosi epatica, osservati su 1560 infermi nell'Ospedale Gesù Maria, il versamento pleurico si è manifestato chiaramente solo in 10 casi, non si può ritenere il fenomeno molto frequente, almeno in una manifestazione solenne fino a farne quasi un criterio diagnostico della affezione in parola. Ho praticato anche la puntura esplorativa in sette degli infermi suddetti, che non presentavano fatti rilevabili all'esame fisico del torace, ma solamente in tre ho avuto risultato positivo. All'uopo devo ricordare, che spesso alla percussione alla base del torace destro si trova la presenza di un'ottusità, che è dovuta al fegato [Borrelli], e che in certi casi riesce difficile accertare se dipende da versamento pleurico. Appunto in uno di tali casi la puntura esploratrice mi è riuscita negativa.

Lo svuotamento del liquido addominale poi non ha mostrato alcuna influenza sulla quantità del liquido pleurico.

Sui 10 casi di cirrosi con versamento, questo in tre casi è stato di natura inflammatoria: in due di questi ultimi all'autopsia si sono osservate note di periepatite. In tre casi il versamento pleurico era anche a sinistra: in due la necroscopia ha mostrato i caratteri di periepatite e di perisplenite, nell'altro l'autopsia non si è potuta fare. In tali versamenti bilaterali, il liquido una sola volta è stato essudato.

In generale poi il liquido pleurico si è formato sempre quando la malattia era giunta a uno stato avanzato: così io non l'ho mai osservato nella cirrosi epatica incipiente. Forse, se la periepatite può influire nel produrre la manifestazione pleurica, lo sviluppo di questa in un periodo inoltrato della malattia potrebbe spiegarsi col fatto, che la periepatite si avvera nei periodi avanzati della cirrosi, ma ben di rado in quelli iniziali.

Nel caso di sifilide epatica, il liquido pleurico ha mostrato caratteri inflammatorii, come in un caso occorso al Villani.

Nell'infermo infine con cisti da echinococco operato ed in quello con angiocolite infettiva certamente si è trattato di pleurite come i fenomeni clinici assicuravano.

Quanto alla presenza del liquido pleurico nelle cardiopatie con fegato da stasi, un tale fatto è stato da me notato sei volte e perciò relativamente meno spesso che nella cirrosi volgare epatica, ad onta che il numero dei cardiaci accolti nelle nostre sale sia grande. In tutti questi sei infermi si trattava di malattie cardiache arteriose, concordemente a quanto hanno notato altri (Cardarelli, Huchard). Il liquido pleurico poi ha mostrato i caratteri dell'essudato in tre, che presentavano fegato dolente e grosso per stasi acuta, e i caratteri del trasudato in due, dei quali uno aveva cirrosi cardiaca del fegato e l'altro tumore epatico antico per stasi. Infine in uno solo di questi malati l'analisi del liquido non si è potuta fare, ma la febbre ed il dolore puntorio facevano pensare ad una pleurite: in questo infermo esisteva fegato da stasi acuta.

Riepilogando, risulta dalle mie osservazioni, che nelle malattie di fegato e di cuore, la complicanza di un versamento pleurico a destra, ed eventualmente anche da tutti due i lati, è un fatto di una certa frequenza. Un tale versamento può essere di natura infiammatoria o di natura meccanica, per cui si comprende come Autori egualmente illustri sieno stati nelle loro osservazioni molto in disaccordo tra loro quanto a patogenesi di un tale fenomeno. Certamente, le mie osservazioni dimostrano, che questo fenomeno può dipendere da un fatto meccanico (Baccelli), come nella maggior parte dei casi, e da un fatto infiammatorio. Per potere spiegare una tale natura diversa del liquido pleurico in simili casi, mi propongo di praticare, nei casi che mi capiteranno, ricerche anatomo-istologiche, le quali credo potranno apportare luce in un argomento tanto discusso. Però ad ogni modo io penso, che nel determinismo di un tale versamento pleurico il fegato debba avere almeno una certa influenza: la coincidenza dell'alterazione epatica colla presenza del versamento pleurico in 19 infermi è un fatto che m'impone simile pensiero.

Conclusione.

1. Nelle malattie di fegato e di cuore è facile relativamente riscontrare versamento pleurico a destra.

2. Tra queste affezioni, la cirrosi volgare epatica è quella che offre più facilmente una simile complicanza, la quale si presenta nella malattia in parola nei periodi avanzati.

3. Il versamento pleurico nella cirrosi atrofica del fegato può essere bilaterale.

4. La presenza di liquido pleurico a destra avviene più difficilmente nelle malattie cardiache (e in tali casi si riscontra a preferenza nelle cardiopatie di origine arteriosa) che in quelle di fegato.

5. Nei vari casi da me osservati, il fegato ha presentato sempre gravi alterazioni.

6. Il liquido pleurico non risente alcuno effetto dallo svuotamento del liquido addominale.

7. Il liquido pleurico può essere in dipendenza di un fatto infiammatorio o di un fatto meccanico. Questa seconda condizione si verifica nel maggior numero dei casi.

8. L' essudato si riscontra a preferenza quando esistono note infiammatorie del fegato (periepatite, angiocolite, ecc.).

9. Il trasudato pleurico per lo più ha mostrato un peso specifico più elevato e una quantità maggiore di albumina in confronto del trasudato peritoneale.

10. La fenomenologia clinica e la prognosi variano a seconda che si tratti di un essudato o di un trasudato. Così, nel primo caso esistono i seguenti sintomi: dolore puntorio toracico per quanto leggiero, febbre (che però difficilmente raggiunge gradi elevati e che scompare in pochi giorni), dispnea marcata, sfregamento pleurico all'inizio e alla fine. E con queste manifestazioni è importante notare come il liquido pleurico, che di rado è abbondante, scompare relativamente presto. In ultimo, bisogna rimarcare, che il fegato, da grosso quale spesso è, si riduce di volume colla scomparsa o colla diminuzione dell' essudato. Invece quando si tratta di trasudato l'inizio è subdolo, la febbre e il dolore mancano, la dispnea è poca, tranne che il liquido formatosi non raggiunga estese proporzioni, il decorso è cronico ed il liquido se aspirato si riproduce colla massima facilità. In conclusione quindi la prognosi della complicanza pleurica nelle malattie di fegato e di cuore quanto a guarigione è infausta nei casi di natura meccanica, mentre è benigna nei casi di natura infiammatoria, nei quali l' esito felice è la regola, benchè una tale complicanza si sviluppi in infermi molto depressi, quali i malati di fegato e di cuore.

Ringrazio sentitamente il prof. Paolucci per la benevolenza che mi prodiga, e per l' affidamento datomi di studiare i malati nelle sale da lui dirette.

SUNTI E RIVISTE

MALATTIE DEL SISTEMA NERVOSO

GILLES DE LA TOURETTE ED I. CHARCOT.— La sindrome di Benedikt.

Gli AA. dallo studio di sei casi clinici, i soli finora conosciuti nella scienza, vogliono tracciare la storia clinica e dare la interpretazione anatomica di questa singolare manifestazione, che Benedikt pel primo descrisse nel 1889 e che Charcot richiamò in onore nel 1893, chiamandola appunto *sindrome di Benedikt.*

Dessa consiste nella paralisi del 3° paio, associata ad emiplegia incrociata ed a tremore delle parti paralizzate. Le condizioni etiologiche, che possono determinarne la evoluzione sono varie; infatti la tubercolosi, i focolai di rammollimento, le emorragie intra ed extrapeduncolari, localizzate alla regione dei peduncoli cerebrali, a livello della emergenza o delle origini del n. motore-oculare-comune, possono dare paralisi dello stesso con emiplegia incrociata, accompagnata da tremore. L'età, il sesso, la natura stessa della lesione non hanno alcuna influenza sulla origine di questa sindrome, la quale può insorgere in modo lento, preceduta da cefalalgia premunitoria della durata di qualche mese, od anche all'improvviso con ictus apoplettiforme, capace di determinare il coma per vari giorni di seguito.

Quasi sempre si ha dapprima la emiplegia, destra o sinistra, che dopo poco si accompagna alla contrattura e qualche volta all'emianestesia. Contemporaneamente si verificano i fatti di paralisi del 3 paio al lato opposto della emiplegia, fatti che restano pur essi permanenti, subendo alle volte un certo miglioramento. La paralisi del 3° o è completa, od incompleta limitandosi soltanto a qualche muscolo e senza ptosi; può associarsi alla paralisi del motore-oculare-comune del lato opposto, a nistagmo, a neuro-retinite (3 casi); lo stato della pupilla è variabile, ora mostrandosi midriatica, ora miotica; più spesso la reazione luminosa e quella accomodativa sono abolite.

Il tremore comunemente sorge con l'emiplegia, di rado si è mostrato più tardi; desso d'ordinario si presenta sotto una forma intermediaria tra l'emicorea e l'emiatetosi; talvolta si rassomiglia in certo modo al tremore della paralisi agitante od a quello della sclerosi a placche, esagerandosi però sempre nei movimenti intenzionali. Colpisce le membra, qualche volta il collo ed il tronco, determinando una specie di barcollamento del corpo nel senso leterale; può essere così intenso ed attivo, da dar luogo ad escoriazioni susseguite da cicatrici alle membra colpite, in specie le mani, pel fregamento di queste parti alle superficie circostanti.

Di rado si hanno altri fatti addizionali (titubazione, accessi epilettici)) dovuti alla estensione od anche alla molteplicità delle lesioni; fatti però, sui quali risalta sempre l'insieme della sindrome caratteristica.

La evoluzione completa ora è rapida, ora molto lenta, sembrando

alle volte stazionaria od anche subendo qualche miglioramento; del resto ciò non toglie che le manifestazioni sintomatiche esposte non impediscano singolarmente di attendere alla necessità della vita giornaliera, donde la gravezza della prognosi.

La sindrome in discorso si avvicina di molto a quella di Weber (paralisi alterna superiore), ma in questa manca il tremore; potrebbe confondersi colle emiplegie accompagnate da tremore, nelle quali però manca la paralisi del 3° paio; oppure con i casi di emicorea o di emiatetosi postemiplegiche, od anche con i casi di sclerosi a placche, nelle quali le manifestazioni avessero preso sopratutto la forma emiplegica (fatto per vero non frequente); ma starebbe sempre a differenziarla la natura del tremore.

Questo senza dubbio è sotto la dipendenza di una lesione organica, localizzata come sopra è stato esposto. In ogni modo è dovuto all'azione del fascio motore o fascio piramidale, solo capace di determinarlo, fascio, che passa pel piede del peduncolo, ove è localizzata la lesione anatomica; e siccome il tremore può rivestire varie forme, tutte però molto ravvicinate le une alle altre, così è lecito supporre che la lesione produttrice agisce sul peduncolo stesso in vario modo. Gli AA. credono di poter ammettere, che se il tremore clinicamente si riavvicina a quello della sclerosi a placche, allora il fascio piramidale è distrutto; se invece si rassomiglia a quello della paralisi agitante, allora desso è semplicemente irritato. Questa opinione sarebbe convalidata dal fatto che in un caso di loro osservazione, susseguito da morte, nel quale l'insieme del quadro clinico e specialmente il tremore fece commettere un errore di diagnosi in favore della paralisi agitante, l'autopsia dimostrò appunto un tumore, grosso quanto una nocciuola, compreso del tutto nel peduncolo e che si estendeva verso la parte esterna e posteriore, senza però arrivare al fascio piramidale.

Ulteriori osservazioni potranno risolvere la quistione circa la patogenesi del tremore; gli AA. intanto hanno potuto tentare una descrizione generale della *sindrome di Benedikt*, la quale merita di occupare un posto tutto affatto speciale nella nosografia medica.

(*La semaine médicale*, n. 16, 1900).

MURRI A. — Origine della deviazione oculo-cefalica e della rigidità muscolare precoce nelle malattie cerebrali.

L'A. riferisce dieci casi clinici da lui studiati, e li sottopone a lunga critica, traendone le seguenti conclusioni:

1.° La deviazione coniugata del capo e degli occhi in senso laterale rappresenta un congegno d'alto valore biologico, perchè serve alla regolare attuazione delle funzioni visive, locomotrici, coordinatrici dei movimenti, ecc. I centri corticali di siffatto congegno non possono equipararsi in tutto a nessuno degli altri centri motorii della corteccia, perchè fisiologicamente sembrano più eccitabili degli altri dalle impressioni centripete (visive, acustiche ecc.), anatomicamente hanno più di una sede (lobi occipitali e frontali), patologicamente possono essere messi in sopraeccitazione da agenti, che nello stesso grado deprimono altri centri motorii (etere, cloroformio ecc.).

2.° Questa duplice sede in ciascuno emisfero conferisce ad essi un privilegio non solo in confronto degli altri centri motori della zona rolandica, ma anche rispetto a quelli che presiedono a movimenti bilaterali, poichè lo stesso movimento non solo può provocarsi da tutt'e

due gli emisferi, ma anche da più punti d'un emisfero medesimo. A produrre l'abolizione della facoltà di deviare occhi e capo dai due lati del corpo, sarebbe dunque necessaria un'offesa di gran parte della corteccia e di grave intensità. Se poi si considera, che impulsi cerebellari e vestibolari provocano i movimenti stessi, emerge il concetto, che le masse grigie midollari e pontine, onde parte alla fine lo stimolo immediato per la contrazione dei muscoli deviatori, debbono essere costituite in condizione tale d'eccitabilità da rispondere di continuo non solo agli ordini del cervello, ma a stimoli cerebellari, acustici ecc.: questi anzi si direbbero prepotenti, perchè nelle lesioni sperimentali, cerebellari, vestibolari ecc. l'inibizione cerebrale non è più efficace.

3.° La teoria, che può dirsi universale, e che consiste nell'attribuire a paralisi d'un emisfero la deviazione oculo-cefalica nelle apoplessie, è in contrasto con simile concezione fisiologica: essa, oltr'a ciò, parte dal presupposto, che pare evidente, che nell'accesso apoplettico non ci sieno che facoltà encefaliche abolite o depresse: invece la paralisi volitiva, l'incoscienza, anche la totale depressione delle facoltà corticali del cervello si possono associare e s'associano ad esaltazione delle facoltà dei nuclei della base, del ponte, del cervelletto, del bulbo.

4.° L'osservazione clinica non ha mai dimostrato la paralisi dei muscoli deviatori, anzi ha dimostrato spesso l'aumento della loro funzione, che può esplicarsi non solo con *contratture* o con *contrazioni* cloniche e toniche d'origine cerebrale, ma anche con *ipertensione* d'origine cerebellare.

5.° Lo stimolo deviatore viene o direttamente da uno degli emisferi o, per indiretto meccanismo, dal cervelletto. In quest'ultimo caso la deviazione è *intensa, continua, quasi o del tutto refrattaria all'impero delle volontà*, come sono le posizioni coatte degli animali operati nel cervelletto: inoltre la deviazione d'origine cerebellare si fa verso l'emisfero malato e s'associa molto spesso a fenomeni d'*ipertonicità*, di altri muscoli del corpo, sottomessi alle influenze della stessa parte cerebellare. Tale genesi è la più comune nell'accesso apoplettico (*deviazione coniugata apoplettica*).

6.° L'eccitazione deviatrice può invece muovere dal cervello; in tal caso può essere eccitatore tanto l'emisfero anatomicamente leso, quanto quello apparentemente sano.

Causa la natura diversa dei centri corticali rolandici e dei centri cerebellari, le deviazioni d'origine cerebrale sogliono essere *meno intense, discontinue, non del tutto incorreggibili dalla volontà*, anche quando l'eccitazione d'un emisfero s'esplica solo con contrattura dei muscoli da esso innervati. Altre volte l'eccitazione è più violenta e si esplica con *convellimenti muscolari tonico-clonici* (*deviazione coniugata epilettiforme*).

7.° Un processo morboso cerebrale può dare eccitazione tanto tonica quanto epilettoide o alla sola zona rolandica dell'emisfero, in cui esso ha sede, o a tutt'e due o a quella sola, ch'è dell'emisfero opposto. Quest'ultimo potere sembra spettare esclusivamentè alle più gravi lesioni, sia acute, sia croniche.

8.° L'importanza *preponderante*, che si è attribuita alla lesione del *giro angolare*, tanto per la genesi della deviazione coniugata apoplettica (Werniche), quanto per quella epilettica (Landouzy) non è punto sorretta dai fatti clinici e anatomici.

9.° Anche processi acutissimi (emorragie puntiformi, pachimeningite emorragica, encefalite traumatica) possono suscitare la deviazione coniugata epilettoide verso il lato opposto all'emisfero leso, se la le-

sione risiede nel *lobo frontale:* questo è anzi uno dei casi più frequenti.

10.° Resta vero il canone del Prévost, che nelle apoplessie il malato si volge verso l'emisfero malato, ma invece non è sempre giusta la regola del Landouzy, che nelle epilessie il malato guarda verso l'emisfero sano.

11.° I processi morbosi, che suscitano la deviazione coniugata a forma epilettoide, sogliono aver sede o nella zona rolandica o nella prerolandica: nel primo caso s'associano a fenomeni paretici, nel secondo possono associarsi (sia negl'intervalli, sia durante gli accessi) a fenomeni d'eccitazione tonica e sopra tutto clonica dei muscoli della *nuca* e delle *colonna vertebrale,* dei muscoli che servono alla *fonazione* e *ai movimenti della lingua,* dei muscoli adibiti alla *masticazione.*

Il valore diagnostico di simili fenomeni cresce, se l'epilessia è ripetutamente estesa a questi muscoli, a quelli della deviazione coniugata, ad alcuni o a tutti quelli innervati dal facciale, *ma senza che partecipino gli arti alla cònvulsione.*

(*Rivista critica di Clinica medica,* n. 46 a 49, 1900).

G. BOERI e L. SIMONELLI.—Sui disturbi della respirazione negli emiplegici.

Dallo studio di 61 emiplegici praticato nella clinica del prof. de Renzi, oltrechè coi comuni mezzi di indagine fisica, con accurate ricerche toracometriche, pneumatometriche e grafiche, nonchè dalle autopsie di parecchi di detti emiplegici, gli AA. vengono alla conclusione che per lesioni cerebrali la respirazione viene quasi costantemente interessata. E propriamente solo nel 19,7 0[0 dei casi non si riscontrarono differenze apprezzabili a questo riguardo tra le due metà del torace.

Nell'80,3 0[0 si rileva invece una differenza tra i due lati lieve o anche notevolmente aumentata, e precisamente nel 63,9 0[0 il lato emiplegico si muove meno ampiamente e con ritardo sul lato sano, mentre nel 16,4 0[0 è proprio il lato paralitico quello che respira molto più ampiamente e con anticipo evidente rispetto al lato sano. Si riscontrano poi comunemente disturbi della frequenza, del ritmo, del sincronismo e perfino delle aritmie limitate esclusivamente al lato paralitico. È altresì molto comune constatare, che è invertito il rapporto tra inspirazione e espirazione, essendo quest'ultima molto breve, mentre la prima è lenta e prolungata. Questi disturbi riguardano non solo la respirazione esagerata o volontaria, ma anche quella tranquilla o automatica. Gli AA. ne desumono, che il centro bulbare del respiro subisce l'influenza di centri superiori cerebrali.

Gli AA., pur non sentendosi da queste ricerche autorizzati a designare una localizzazione dei centri respiratorii centrali nell'uomo, come fu già fatto sperimentalmente negli animali, credono molto probabile che ne esista uno prossimo, se non coincidente con quello corticale dell'arto superiore. Ciò essi desumono dall'osservazione, che il grado della diminuzione del respiro dal lato pratico si mostra proporzionale alla intensità della paralisi dell'arto superiore corrispondente, e che detta alterazione del respiro mancava nei casi in cui tale paralisi era assente oppure accennata (come nei casi di emiparesi di semplice torpore ed in un caso di intensa monoplegia crurale), ed era marcata in un caso di monoplegia brachiale intensa (per glioma, che l'autopsia mostrò circoscritta al centro corticale dell'arto superiore).

In quanto ai casi in cui il lato emiplegico respirava più intensa-

mente del sano, gli AA. pensano che si tratti di un fenomeno di eccitamento indirettamente esercitato sul centro bulbare del respiro per mezzo di quelli analoghi cerebrali o delle vie di connessione rispettive. Infatti coincidevano in quasi tutti questi casi dei fenomeni di eccitamento del fascio piramidale o del fascio psico-riflesso ecc., come convulsioni jaksoniane, contratture precoci, viso convulso ecc.; e in tutti e 3 i casi del genere in cui fu possibile l'autopsia si riscontrò un versamento intraventricolare.

(*Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, n. 120, anno 1900).

ROCHER.—Anestesia oculare nella tabe.

L'A. presenta alla Società d'Anatomia di Bordeaux un uomo, della età di 48 anni, con i principali segni della tabe, quali i dolori a cintura e folgoranti, l'abolizione dei riflessi faringeo e rotulei, il segno di Argyll-Robertson, i disturbi gastro-intestinali accentuati, il laringismo, le vertigini, l'atassia delle membra superiori ed inferiori.

Inoltre, faceva rilevare un segno caratteristico, qualche volta riscontrato in altri tabetici, e cioè l'anestesia oculare. Infatti, premendo fortemente gli occhi del soggetto e spingendoli verso il fondo della cavità orbitaria, non si provocava la benchè menoma sensazione dolorosa, mentre nei soggetti sani la compressione determina un dolore vivo ed intenso.

L'A. riferisce come in alcuni tabetici si può avere la semplice ipoestesia, mentre in altri la vera anestesia oculare; questo segno ora è unilaterale, ora bilaterale e può trovarsi in periodi differenti della malattia. Desso rientra nel gruppo delle anestesie viscerali, così spesso riscontrate nell'atassia locomotrice.

L'ammalato presentato non aveva nè anestesia epigastrica, nè quella testicolare. (*Journal de médecine*, 1899).

JOLLI. — Diplegia facciale.

I casi di paralisi bilaterale del facciale, che vanno anche col nome di diplegia facciale, non sono molto frequenti e di rado poi ripetono un'etiologia simile a quella che contraddistingue l'osservazione dell'A.

L'origine dell'affezione è infatti traumatica e risale parecchio tempo addietro, perchè il paziente ha ora 44 anni e l'accidente di cui rimase vittima sopravvenne verso il nono anno di vita; pare — la memoria del soggetto non è attualmente molto felice — che egli sia stato buttato da una puleggia, che roteava rapidamente, entro ad un pozzo asciutto, contro le cui pareti battè il viso con tale violenza che ne porta ancora le tracce, specialmente al lato sinistro, sotto forma di pigmentazioni e strie cicatriziali.

Pare non sia sopravvenuto uno svenimento vero e proprio, bensì esaurimento notevole e prolungato, con epistassi, sensibilità della nuca, forti emicranie.

Trascorso il primo periodo e scomparsi i fenomeni reattivi prodotti dai traumi, i disturbi che si presentarono come duraturi furono specialmente quelli della vista e della parola.

La faccia ha assunto poi l'aspetto di una maschera, perchè il paziente non si trovava in condizioni da poter fare alcun movimento mimico; la fronte non si corrugava, nè le palpebre si chiudevano, nè

la bocca e rispettivamente le labbra si atteggiavano al più piccolo movimento.

Non sono conservati che i movimenti della mandibola; in una parola tutta la funzione muscolare, la cui innervazione è deputata al facciale, è risultata completamente abolita.

L'alterazione delle labbra rendeva la parola molto stentata e col volgere degli anni il malato ha guadagnato assai, per quanto nel momento attuale, che può considerarsi definitivo, i movimenti delle labbra sieno tuttavia molto difficili. Basti il dire che il movimento del bere non lo può fare che aiutandosi colle labbra.

Tutto questo quadro morboso è in rapporto con una lesione, che con notevole grado di approssimazione può essere localizzata sul percorso del nervo facciale, che bilateralmente è stato leso prima del punto di partenza della diramazione palatina e quindi al disotto del ganglio genicolato; in alto la lesione si estenderebbe fino a livello dell'origine della corda del timpano.

Il tratto lesionato risponde adunque al percorso del nervo nella rocca petrosa, ed è chiaro quindi che si tratta in fondo di una complicanza, che è venuta ad aggravare una frattura trasversa di quest'osso in due linee diverse od in una linea unica.

La lesione in parola non basta però a spiegare tutta la fenomenologia, e bisogna ancora riconoscere che del trigemino sinistro le due prime branche furono egualmente lese o per emorragia o per strappamento; la terza ebbe invece una partecipazione trascurabile.

L'etiologia di questo caso è rara, perchè di solito si tratta o di processi basali bilaterali, spesso con origine mastoidea, oppure di fatti reumatici. (*Deut. med. Wochen.*, n. 11, 1900).

GRENET.—Forme cliniche delle paralisi del plesso brachiale.

L'A. passa in rivista le varie forme cliniche delle paralisi del plesso brachiale.

Nelle paralisi miste, si possono descrivere tante forme quante sono le seguenti parti del plesso: esistono paralisi radicolari intra ed extra rachidiane, paralisi del primo, secondo e terzo segmento del plesso, paralisi delle branche terminali. È l'esame dei nervi collaterali del plesso che permette di distinguere queste forme.

Si riconosce la sede radicolare di una paralisi superiore dalla paralisi dei muscoli sopra e sotto spinosi, innervati dal nervo sopra scapolare. Si riconosce la sede endo-rachidiana di una paralisi radicolare superiore dalla paralisi del grande dentato. La paralisi radicolare inferiore della 1ª porzione (prima dell'uscita dall'orificio di congiunzione) del segmento endo-rachidiano, si riconosce dai disturbi oculopupillari. Ma una paralisi radicolare inferiore non s'accompagna a disturbi oculopupillari, se la lesione siede al di là dell'anastomosi simpatica. Tra una paralisi radicolare inferiore extra-rachidiana ed una paralisi inferiore del primo segmento del plesso, non sembra esistere differenza clinica importante.

Tutte queste forme sono secondarie: non esistono realmente che due grandi tipi clinici: le paralisi di tipo radicolare e le paralisi di tipo terminale. Le paralisi descritte sotto il nome di paralisi del plesso propriamente detto, rivestono talvolta il tipo radicolare (1° segmento), talvolta il tipo terminale (3° segmento).

Esse costituiscono non una forma clinica speciale, ma forme accessorie dipendenti dall'uno o dall'altro di questi due grandi tipi.

Paralisi motrici.—Le paralisi motrici pure risultano ordinariamente dalla lesione isolata delle radici anteriori. Qualche volta la lesione può estendersi al di là dell'unione delle radici anteriori e posteriori senza che ne risultino disturbi sensitivi. La lesione, delle due radici almeno, è ordinariamente necessaria per determinare una paralisi motrice. In qualche caso la lesione di una sola radice è sufficiente. La distribuzione radicolare motrice pare adunque soggetta a qualche variazione individuale.

Paralisi sensitive.—Le paralisi sensitive sembrano dipendere in tutti i casi dalla lesione endo-rachidiana (prima dell'orificio di congiunzione) delle radici posteriori. La lesione delle tre radici può non bastare, la lesione di una sola radice può bastare a creare disturbi sensitivi. Le variazioni individuali sembrano più grandi nella distribuzione radicolare della sensibilità, che nella distribuzione motrice. La sostituzione delle radici lese per le radici sane non è sempre assoluta.

Delle zone assai limitate di anestesia possono apparire in seguito alla lesione di una radice, malgrado l'integrità di altre radici che si distribuiscono nello stesso territorio.

Diagnosi.—Le paralisi del tipo radicolare sono caratterizzate dalla localizzazione dei disturbi in un gruppo muscolare particolare e dalla disposizione a striscia dell'anestesia. Le paralisi del tipo terminale sono caratterizzate dalla localizzazione dei disturbi al territorio esatto di uno o parecchi nervi periferici. L'isteria si riconosce sopratutto al modo di distribuzione dei disturbi sensitivi. Le paralisi dei nervi periferici possono simulare le paralisi del tipo radicolare quando parecchi nervi sono colpiti simultaneamente, o quando i disturbi si estendono al territorio dei nervi vicini.

(*Archives générales de Médecine*, ottobre 1900).

PAUDY K. — Nevrite multipla ed atassia.

L'A. ha osservato un caso molto interessante di nevrite multipla, riconfermata all'autopsia.

In esso esistevano tutti i segni clinici della tabe (segno di Romberg, di Westphal, di Argyll-Robertson ecc.), ma, dato lo sviluppo rapidissimo della malattia, questa diagnosi si potè assolutamente escludere.

Evidentemente si trattava di una forma di nevrite multipla con atassia.

Per quanto sia raro il sintoma di Argyll-Robertson nella nevrite multipla, pure qualche Autore, come l'Höning, l'ha osservato: però in questi casi non si tratta del vero sintoma classico, ma di una specie di torpore pupillare per la luce.

Ciò che importa di più illustrare sono i disturbi atassici. Babinski ammette la possibilità dell'atassia nella nevrite multipla, e la differenzia dall'atassia tabetica per ciò che, mentre in questa i movimenti atassici si manifestano bruscamente, nella nevrite questo inizio brusco manca.

Che cosa dobbiamo noi intendere, intanto, per atassia?

L'atassia che Luciani chiama, con termine forse più adatto, dismetria, consiste nella imperfetta e difettosa associazione dei movimenti, in altre parole si tratta di una disassociazione dei movimenti

muscolari. Noi sappiamo che in condizioni normali la corteccia cerebrale è l'organo destinato a presiedere alla associazione.

Quanto meno sviluppate sono le fibre corticali, tanto più imperfetti sono i movimenti, come possiamo osservare giornalmente nei neonati. Egualmente i movimenti diverranno atassici, se le fibre di associazione della corteccia, per una malattia speciale, venissero lese. L'andatura accentuata, lo steppage di certi paralitici è indubbiamente una forma di atassia corticale. Meynert dice che i disturbi di associazione motoria, ossia di coordinazione dei movimenti nei paralitici, costituiscono l'atassia corticale, la quale altro non è che un disturbo motorio dell'intelligenza, del tutto analogo alla perdita della memoria. Questa forma di atassia noi la possiamo ottenere sperimentalmente negli animali estirpando loro la corteccia (Golz, Marshall Hall, Cuyrade ecc.).

Oltre l'atassia corticale, abbiamo altre forme di atassia di origine centripeta, come l'atassia cerebellare. Difatti noi sappiamo che uno dei sintomi più importanti delle cerebellopatie è l'atassia. L'atassia cerebellare si differenzia dall'atassia spinale, secondo Duchenne, in quanto che, mentre il tabico guarda le sue gambe, le alza troppo alte e poi le abbassa con forza sul suolo, il cerebelloso cammina a zig-zag e presenta addirittura la andatura titubante di un ubbriaco.

Nel cervelletto adunque vi sono delle fibre centripete coordinative destinate a regolare l'associazione dei movimenti; e mancando questa eccitazione centripeta, i movimenti divengono atonici, astenici ed atassici. Se tanto le vie centrifughe che le centripete sono lese, abbiamo una forma di atassia mista, come appunto è quella che si osserva nella degenerazione dei nervi periferici (nevrite multipla).

Riassumendo noi possiamo distinguere tre forme di atassia:

1° *Atassia centrifuga,* che si osserva: *a*) nelle lesioni della corteccia, atassia inter-ed estraemisferica (Demenza paralitica, sclerosi poliinsulare), *b*) nelle lesioni delle fibre cortico-periferiche, atassia emiplegica, atassia motoria-spinale.

2° *Atassia centripeta,* che si osserva: *a*) nell'atassia cerebellare, *b*) nelle lesioni delle fibre pericorticali, *c*) nelle lesioni degli apparati terminali sensitivi (atassia sperimentale), *d*) nelle lesioni dei cordoni interni, dei cordoni di Gowers e delle vie cerebellari (Morbo di Friedreich, tabe), *e*) nell'atassia corticale sensitiva (dissociazione intra-ed interemisferica del senso muscolare, della vista, dell'udito ecc.).

3° *Atassie miste,* dovute a lesioni delle vie centripete e centrifughe. Si osservano: *a*) nelle malattie che invadono le vie sensitive e le motorie, *b*) nell'emisezione, compressione, lesioni gravi ecc. del midollo spinale, *c*) nella degenerazione dei nervi periferici.

Per conchiudere adunque, possiamo affermare che la disassociazione dei movimenti, non si ha soltanto nei casi in cui le fibre della corteccia cerebrale sono degenerate, ma anche nei casi in cui sono interrotte le vie centripete o le vie centrifughe.

(*Klinisch-therapeutische Wochenschrift.* N. 21- 28 ottobre e 3 nov. 1900).

Sulla natura dei riflessi tendinei.

(*Relazione al XIII Cong. intern. di Parigi,* 2-9 ag. 1900).

Iendrassik (Budapest), *relatore.*—1° I riflessi tendinei sono veri movimenti riflessi, che si fanno direttamente attraverso alla sostanza grigia del midollo all'altezza della seconda e quarta radice lombare.

2° Il riflesso rotuleo ed i riflessi tendinei sono generalmente il risultato di un' eccitazione brusca, meccanica, momentanea dei nervi sensitivi dei tessuti che circondano il tendine e non sono trasmessi al muscolo da una vibrazione del tendine.

3° Il riflesso rotuleo ed i riflessi tendinei generalmente non possono essere identificati cogli altri movimenti riflessi. I riflessi cutanei ordinarii sono riflessi il cui arco rimonta fino al cervello, probabilmente fino alla corteccia, mentre i movimenti riflessi che si osservano nei paraplegici mielitici, in seguito ad una eccitazione cutanea alquanto prolungata e che producono flessioni della coscia, della gamba, ed una flessione dorsale del piede, raramente un'altra forma di movimento, sono riflessi patologici che risultano da una specie di straripamento della corrente nervosa impedita di trovare la sua strada fino al cervello, o da un' eccitazione accresciuta dagli elementi nervosi del midollo separato dai centri superiori.

4° Il tono muscolare ha una larga influenza sui riflessi tendinei; se è aumentato, il riflesso è più vivo; l' abbassamento del tono può anche abolire questi riflessi.

5° L' abolizione dei riflessi patellari nella tabe non è abbastanza spiegata colle teorie attuali; è molto verosimile che l' abbassamento del tono muscolare è la causa ordinaria di questa abolizione.

6° Secondo le osservazioni attuali, l'abolizione dei riflessi tendinei, in caso di malattia del cervello, è eccezionale, e può essere cagionata da shock nervoso o da una lesione secondaria del midollo.

7° L'abolizione dei riflessi tendinei, in caso di malattia del cervelletto, è notata soltanto in un numero ristretto di casi; in questa affezione è di regola invece l' esagerazione di questi riflessi. Così, pare probabile che nei casi di tumore del cervelletto questa abolizione sia piuttosto un sintoma generale, dovuto ad un'idromielia consecutiva o a contratture rigide dei muscoli.

8° La perdita dei riflessi patellari non prova affatto una divisione trasversa totale degli elementi nervosi del midollo.

9° L' abolizione dei riflessi patellari nelle lesioni traumatiche del midollo cervicale o dorsale è una prova clinica che anche la sostanza grigia del midollo lombare è colpita; questa estensione del processo patologico non è sempre dimostrabile coi mezzi istologici dei quali si dispone attualmente ma essa è provata dall'entrata in scena dei disturbi trofici gravi : decubito acuto, cistite e pielite settiche, disturbi vasomotori, atrofia muscolare, ecc. Dunque l'abolizione dei riflessi rotulei è un sintoma di cattivo augurio, eccettuati i casi possibili, ma rari, nei quali la perdita di questi riflessi è cagionata da shock nervoso.

10° L'esame dei riflessi rotulei non è sempre facile a farsi negli stati paraplegici, e bisogna attenersi bene alle regole di questo esame; non è raro il caso che si riesca a provocare, con mezzi appropriati, questo riflesso in casi nei quali pareva mancasse, anche dopo reiterati tentativi.

Sherrington (Liverpool), *co-relatore*. — Sotto il nome di riflessi tendinei si designano due specie differenti di fenomeni:

1° Veri riflessi spinali e spino-cerebrali partiti dai tendini;

2° Pseudo-riflessi chiamati comunemente fenomeni tendinei o « scosse » dagli Autori inglesi od americani.

I primi (1°) sono facili a spiegarsi. I tendini dei muscoli, che Bi-

chat già da molto tempo aveva riconosciuto dotati di sensibilità, contengono gli organi terminali dei nervi afferenti. Questi sono gli organi terminali descritti da Golgi, Ruffini ed altri. Questi organi possono venir eccitati da mezzi meccanici, e lo stimolante, che è il loro modo normale ed appropriato di eccitazione, è probabilmente una tensione meccanica. I veri riflessi tendinei non sono, clinicamente, tanto importanti quanto i pseudo-riflessi (fenomeni tendinei, « scosse »).

I secondi (2°) hanno per tipo la « scossa del ginocchio ». Alla denominazione di « fenomeno tendineo » si può obbiettare il fatto che il tendine non è essenziale a questo fenomeno. Si vede che questi non sono veri riflessi dal fatto che il tempo di latenza della reazione è abbastanza breve per escludere la possibilità di una reazione coll'intermediario di un centro nervoso. La « scossa » è una risposta diretta del muscolo ad una subita tensione meccanica. Questa risposta diretta del muscolo si può ottenere soltanto quando l'eccitabilità del muscolo è grande. Quando il muscolo è separato dai neuroni spinali motori che lo innervano, la sua eccitabilità è troppo diminuita, perchè esso risponda direttamente ad una tensione meccanica subitanea. Perchè la « scossa » si produca è necessario che sussista il tono spinale del muscolo. L'arco riflesso, dal quale discende il tono spinale del muscolo, è composto dalle fibre nervose afferenti che vengono dal muscolo stesso (il tricipite crurale nel caso della « scossa » del ginocchio) e dai neuroni motori che innervano questo muscolo. L'attività di questo arco riflesso può essere esaltata od inibita dall'attività di diversi altri archi spinali o spino-cerebrali. L'ablazione degli emisferi cerebrali porta immediatamente una grandissima esaltazione del tono del muscolo tricipite crurale, e questa esaltazione traduce l'esaltazione dell'attività dei neuroni spinali motori che innervano questo muscolo. La « scossa del ginocchio » è allora molto esaltata, al punto che un semplice colpo sul tendine può provocare tutta una serie di scosse ritmiche.

D'altra parte, l'attività dei neuroni spinali motori innervanti il tricipite crurale può venir diminuita dall'eccitazione dell'attività dei neuroni motori che innervano i muscoli antagonisti, i flessori del ginocchio. L'attività di questi neuroni motori dei flessori del ginocchio è abitualmente associata ad un certo grado di inibizione dei muscoli estensori del ginocchio. Il riflesso spinale più facile ad ottenersi nelle membra posteriori degli animali per l'eccitazione del membro stesso, è la flessione del membro al ginocchio ed all'anca. Un mezzo facile di provocare l'inibizione della « scossa del ginocchio » è quello di eccitare il movimento riflesso del membro posteriore in una porzione del membro, perchè i flessori del ginocchio entrano in giuoco, e l'attività delle cellule motrici degli estensori è allora parzialmente o completamente inibita. L'inibizione può ottenersi particolarmente bene eccitando gli stessi muscoli flessori, per esempio, il medio membranoso.

SCHMIDT R.—Il riflesso addominale respiratorio.

L'A. ha osservato un caso tipico di pleurite secca della base del torace a destra, nel quale si rilevò un fenomeno spastico dipendente dalla respirazione e limitato solo alle porzioni superiori del muscolo retto dell'addome di destra. Nelle inspirazioni profonde, specialmente nelle prime, aveva luogo, tanto col tipo di respirazione costale che col diaframmatico, ma più pronunziato col 1° verso la fine dell'atto inspiratorio, una contrazione fulminea nelle porzioni superiori del retto

addominale di destra, estendentesi in alto fino al 5° spazio intercostale. La produzione del fenomeno era agevolata dalla respirazione rapida e profonda. Esso poteva anche venire prodotto artificialmente dalla pressione negli spazii intercostali dolenti, ed il fenomeao artificialmente prodotto superava in durata quello prodotto spontaneamente. Non si potè constatare parallelismo fra l' intensità della contrazione muscolare e quella dello sfregamento.

Questo fenomeno venne poscia osservato dall'A. in altri due casi di pleurite secca con localizzazione analoga.

Riguardo al posto sintomatologico generale del fenomeno, non havvi alcun dubbio che si tratti d'un processo riflesso. La peculiarità di questo riflesso sta nella sua dipendenza dall'atto respiratorio e nel carattere della sfera sensitiva che lo determina.

Mentre i riflessi, che s'osservano altrove, per lo meno in quanto consistono in contrazioni muscolari isolate, hanno radice riguardo all'inizio del loro arco sensitivo in parte nel tegumento esterno, in parte nelle mucose, nei tendini, in espansioni periferiche di organi di senso, nel periostio o nella muscolatura; qui si tratterebbe d'un riflesso determinato da stimolo d'una membrana sierosa della pleura. Sarebbe bensì da tenersi in considerazione, se il riflesso non venga determinato da stimolo diretto di nervi intercostali nevralgici. Ma nei tre casi dell' A. non c'era nevralgia intercostale tipica, mancavano i punti dolorosi tipici, ed i punti sensibili degli spazii intercostali variavano col comparire o scomparire del rumore di sfregamento pleurico. Onde, è più plausibile l'interpretazione che la sensibilità alla pressione debba riferirsi piuttosto direttamente allo stato infiammatorio locale della pleura. In questo senso s'avrebbe da fare con un riflesso pleurico genuino, che in riguardo alla terminazione dell'arco riflesso motore ed alla reciprocità dell'insorgenza, si potrebbe designare « riflesso omolaterale della pleura e del retto dell'addome ». Analogamente ai riflessi cutanei, sembra che si stanchi più o meno facilmente, sì da spegnersi prolungandosi a lungo la respirazione. Qui sarebbe certamente da tenersi in considerazione che probabilmente, per il massaggio pleurico che ha luogo durante la respirazione, diminuiscono lo sfregamento delle pleure, la dolorabilità e quindi l'intensità del fattore sensitivo determinante. È degno di nota il fenomeno, che a respirazione costale intenzionale con contemporanea retrazione dell'epigastrio, la contrazione riflessa si fa più pronunziata. Non deve recar meraviglia, che la respirazione rapida e profonda agevoli l' esplicarsi del fenomeno, venendo così rinforzato lo stimolo sensitivo determinante.

Riguardo alla sua porzione d' arco motore, il riflesso in discorso ha il suo posto tra i riflessi addominali, la cui sfera sensitiva determinante è, com'è noto, molto estesa. Come stiano le cose riguardo alla sfera sensitiva determinante del « riflesso addominale respiratorio », l'A. non può dire di sicuro, ma fin da ora egli tende ad ammettere che esso sia legato a processi all' altezza degli spazii intercostali inferiori (circa dal 5°-6° spazio intercostale in giù).

Come a taluni altri riflessi, così anche al « riflesso addominale respiratorio » dovrebbe essere insita una certa conformità allo scopo, in quantochè per la contrazione del retto, rispettivamente obliquo esterno, ha luogo lo spostamento in basso della metà corrispondente del diaframma, per cui l'intensità dello spostamento in giù della pleura e del peritoneo subisce un impedimento.

Un'altra questione a farsi, è perchè questo riflesso della pleura o

del retto non sia la regola in casi di pleurite dolorosa, secca colla localizzazione sopra descritta. Sul riguardo si può trarre in campo l'irregolarità nell'insorgenza e nell'intensità dei riflessi disparati, specialmente dei riflessi cutanei in genere. Due momenti sembrano importanti all' A. per la riproduzione del fenomeno descritto: 1) Vivacità dei riflessi in genere, 2) sviluppo pronunziato dei retti, cosicchè la porzione muscolare che indurisce per l'azione riflessa sporga plasticamente. Nel caso di vivacità speciale del riflesso della pleura e del retto sarà bene pensare alla possibilità della tabe. Riguardo all'importanza pratica del fenomeno, bisogna considerare quanto segue. Dall'osservazione del fenomeno, si dovrà pensare ad un processo infiammatorio pleurico, rispettivamente peritoneale, nel distretto dell' apertura inferiore del torace. Inoltre il fenomeno dà la misura per il giudizio obbiettivo dell'esistenza e dell'intensità della dolorabilità, inquantochè esso decorre parallelo all'intensità dei dolori. Da questo punto di vista sarebbe un ausilio importante in quei casi non molto rari, in cui s'ha da fare con simulazioni o esagerazione.

Recentemente Schmidt osservò lo stesso fenomeno in caso di periepatite circoscritta. La contrazione s'aveva in questo caso nelle porzioni costali del muscolo obliquo esterno dell'addome.

(*Wien. klin. Woch.* n. 45, 8 novembre 1900).

PICK.—Fenomeni particolari di paralisi isteriche.

L'A. ebbe ad osservare un'isterica con emianestesia sinistra, e perdita completa della coscienza muscolare, pure limitata alla metà sinistra del corpo. Ad occhi aperti, le estremità di sinistra apparivano affette da forte paresi. Ad occhi chiusi, il paziente non poteva muoversi affatto, ed i movimenti passivi delle estremità di sinistra non venivano percepiti o imitati a destra. Invece facendo eseguire dei movimenti passivi alle estremità di destra, egli poteva imitarli prontamente con la metà sinistra, a cui mancava la motilità volontaria.

Questo fenomeno, che si potrebbe chiamare di parallelokinesia, non è descritto finora nei trattati: solo Anton di Graz ne avrebbe visti tre casi in ammalati affetti da focolai cerebrali situati fuori della zona motrice; egli però fa notare espressamente d' aver cercato invano il fenomeno negli isterici. Secondo l' A., questo fenomeno avrebbe una importanza nella teoria delle paralisi motorie; esso corrisponderebbe al fenomeno afasico che va sotto il nome di afasia motrice transcorticale. (*Deutsche med. Wochens.*, n. 32, 1900).

J. ABADIE.—Ptosi intermittente isterica.

La vera ptosi paralitica di natura isterica è stata messa in dubbio dalla maggioranza dei neurologi, i quali vogliono che in molti dei casi riferiti non trattavasi già di paralisi del m. elevatore della palpebra superiore, ma di semplice blefarospasmo. Orbene, l'A. recentemente ha avuto l' occasione di osservare due casi di vera ptosi isterica in soggetti, i quali, in seguito ad una violenta emozione, hanno presentato dei disturbi oculari, ripetutisi poi sotto impressioni morali: consistevano questi unicamente in accessi di occlusione bilaterale delle palpebre, della durata di qualche minuto e solo raramente di qualche ora ed anche di qualche giorno. Durante le crisi, le due palpebre superiori cadevano inerti davanti i rispettivi globi oculari, ricoprendoli comple-

tamente in un soggetto, lasciando una piccola fessura nell'altro, attraverso la quale la visione era possibile quando l'inferma arrovesciava indietro il capo e dirigeva in basso i globi stessi.

Le palpebre intanto non erano animate da alcuna scossa durante la crisi; esse restavano lisce e flaccide, non opponendo resistenza alcuna al dito, che cercava di sollevarle—mezzo semplice, cui ricorrevano le inferme per guardare. Il fenomeno in una di queste poteva provocarsi col tirare leggermente in basso la palpebra superiore e col mantenerla per qualche secondo in contatto con quella inferiore; la ptosi così provocata era simile a quella spontanea, però aveva maggiore durata.

La pressione esercitata sulle due regioni preacuricolari, in corrispondenza del punto di emergenza del n. facciale, faceva cessare il fenomeno, sia spontaneo, sia provocato. Tutti i rimedii terapeutici per combattere questi accessi di ptosi erano riusciti senza effetto.

Si tratta adunque di paralisi nel m. elevatore della palpebra superiore, non di blefarospasmo, non notandosi alcun segno di contrazione dell'orbicolare delle palpebre; era di natura isterica, perchè in soggetti isterici, che non presentavano alcun sintoma di lesione organica, d'infezione e d'intossicazione. Non poteva trattarsi di stato ipnotico, mancando qualsiasi alterazione dello stato psichico in tutti i momenti della crisi.

L'A. riferisce di non aver riscontrata la caratteristica della intermittenza del fenomeno, che in una sola osservazione registrata dal medico inglese Cooke, nella quale poi la ptosi coincideva con l'apparizione di disturbi dismenorroici.

(*La sémaine médicale*, n. 8, 1900).

DE PAOLI. — Le scoliosi neurotiche.

L'A. descrive quattro casi di scoliosi isterica. Il primo riferibile ad un ragazzo di 12 anni, che presentava un forte dolore nel 6.° e 8.° spazio intercostale ed all'ipocondrio destro, esacerbantesi colla pressione, e scoliosi lombare sinistra, che guarì coll'uso dei bromuri.

Il secondo ad una bambina di 8 anni, in cui la posizione viziata della colonna cervicale, provocata da lieve trauma, si presentava a periodi più o meno lunghi. Anche questa guarì coll'uso dei bromuri.

Nel terzo caso trattavasi di una donna di 35 anni, che presentava sintomi isterici ben chiari, di più una leggera scoliosi lombare sinistra con curva dorsale di compenso.

Il quarto caso è quello di un uomo di 40 anni: la scoliosi insorse in seguito a leggero trauma, la curva era rivolta a sinistra.

L'uso dei bagni e dell'esercizio moderato diedero un miglioramento notevole.

L'A. adotta l'idea di Esmarck, di classificare queste contratture e deviazioni della colonna vertebrale fra le neurosi articolari, essendo come queste transitorie e conclude che a questa diagnosi di scoliosi ischiatica si deve venire:

1.° Per la prevalenza dei fenomeni subbiettivi sugli obbiettivi.

2.° Per l'evidente mancanza di rapporto fra la lunga durata e l'intensità delle sofferenze da un lato, e la poca gravità delle lesioni materiali e il mantenersi in buona salute del paziente dall'altro.

3.° La sede dei dolori non è quella della deformità e dei nervi che da tal punto prendono origine.

4.° I disturbi dei movimenti della colonna non sono in rapporto con la sede e forme della deviazione.

5.° Le cure antiflogistiche, bendaggio, immobilità, aggravano le sofferenze, mentre le allevano gli antispasmodici, i ricostituenti e la suggestione. (*Il Policlinico,* gennaio 1900).

TILMANN. — Dito a scatto.

Col nome di dito a scatto s'intende una anomalia di movimento di qualche dito, il quale in modo passeggero ed improvviso, si piega automaticamente con dolore vivo, e con energia: poi successivamente, in seguito ad uno sforzo di volontà, od anche per l'aiuto dell'altra mano, può ricuperar la posizione primitiva. Il ritorno alla posizione normale accade con un rumore di scroscio, e con un vero impeto. Tale anomalia si ripete costantemente per lo stesso dito, nello stesso modo; ma per dita diverse può manifestarsi in grado diverso: secondo i casi noti deve dirsi, che sono colpiti più frequentemente il pollice o l'anulare; molto più di raro l'indice. L'A. ha potuto osservarne 5 casi nella clinica chirurgica di Greifswald; il disturbo maggiore dei malati era: l'ostacolo a poter servirsi liberamente della mano, ed il risentirne il dolore per tutto il braccio. La causa patogena era quasi sempre la stessa; l'abusare del lavoro del dito senza averlo abituato; così l'uno era un collega che aveva cominciato ad andare in bicicletta e dopo qualche tempo fu colpito dallo scatto del 5° dito; l'altra era una clorotica, che da qualche mese doveva faticare molto di più come donna di servizio: si trattava sempre di *surménage* della funzione di chiudere ed aprire le dita: osservazione non nuova, che si è visto come nei casi osservati colpisse specialmente le donne, i soldati che erano nel primo anno di servizio, per essere ugualmente obbligati a fare sforzi inusitati.

L'esame dei casi dell'A. gli mostrarono come dal lato della flessione delle dita si sviluppassero dei noduli palpabili; tali noduli erano disposti ora nelle pertinenze del dito stesso, ora verso la palma della mano. Un reperto più dimostrativo si è potuto avere nei casi nei quali è stato possibile praticare l'operazione; Schönborn trovava infatti un indurimento largo mezzo centimetro, il quale senza interessare l'articolazione aveva determinato un leggero deposito a danno del tendine; così Blum, Carlier, Roux; quest'ultimo trovava in 4 casi un inspessimento stelliforme del connettivo.

Ora, si comprende come tali inspessimenti possano per l'appunto divenire causa di contrazione per irritamento.

L'A. sulle tracce di Schulze ha voluto studiare sul cadavere; a seconda che poneva dei pezzettini di piombo in punti del tendine più o meno lontani, vedeva nel cadavere ripetersi pienamente il fenomeno del dito a scatto del vivo; ma sovratutto accade quando il dito si trovi compresso fra l'ostacolo e l'osso. Ora, i noduli estirpati sono, come Gràwitz ha dimostrato, costituiti da tessuto tendineo perfettamente normale, solo un poco più spesso; vengono colpiti specialmente il 4.° e 5.° dito ed il pollice: più di raro il medio e l'indice, perchè nella presa degli oggetti a piena mano sono maggiormente interessati i primi.

Quindi l'A. inclina a credere, che nei numerosi casi di dita a scatto descritti, si trattasse preventivamente di tali inspessimenti, disposti in special modo in corrispondenza del capo volare delle ossa medie della mano.

Il decorso della malattia è lungo; i noduli tendinei hanno bisogno

per lo meno di 3 a 12 mesi per svilupparsi, divenendo uniformemente più grossi; talvolta ingrossano tanto da ostacolare grandemente i movimenti non solo del dito corrispondente, ma anche della mano. Sottoposti alla cura, quando la malattia dati da poco, si può avere la guarigione in 4-8 settimane; nei casi più inveterati occorrono da 3 a 6 mesi.

L'A. aggiunge però, che l'accennata formazione di noduli è soltanto una delle cause, le quali possono dare il dito a scatto: esistono innanzi tutto parecchie altre cause ed occasioni d'inspessimento delle guaine tendinee. In tal caso, si tratta di un crampo del muscolo corrispondente, che viene determinato dall'accumularsi degli stimoli relativi: allora però esistono delle differenze fenomenologiche; perchè lo scatto non accade *indifferentemente* con ogni movimento e viene accompagnato da dolore; dolore che s'irradia su tutto il braccio e non scompare subito, quando per meccanismo passivo il dito venga ricondotto alla posizione normale.

Esistono altresì lesioni le quali hanno soltanto *somiglianza* con il dito a scatto; e queste sono i corrugamenti dei tendini laterali delle dita, la presenza di corpi articolari liberi, i quali determinano particolari alterazioni di movimenti.

In tali casi, per altro, si tratta piuttosto di posizioni dolorose in una determinata posizione del dito, per cui o istintivamente o volontariamente esso è costretto ad abbandonare la prima posizione: inoltre l'angolo di movimento, che è permesso all'articolazione, varia da una volta all'altra; e finalmente lungo il tendine non si scoprono con il palpamento i noduli caratteristici.

Infine la gotta ed il reumatismo, secondo Schmidt, sarebbero nel 10 % dei casi la causa del dito a scatto; secondo Carlier nel 48 %; quindi non è possibile, dopo accertata la lesione caratteristica, astrarre da tutte le condizioni patogenetiche le quali, valutate diversamente, possono influire sull'esito della cura. Questa nei casi recenti, dati i noduli tipici, può limitarsi alla tintura di iodio, al massaggio, alla fasciatura; nei casi dolorosi alle distensioni forzate, e infine all'operazione. Se c'è discrasia gottosa conviene aggiungere la cura generale.

(*Berliner klinische Wochenschrift*, n. 43, 1900).

DIAGNOSTICA MEDICA

MINERBI.—Sul valore diagnostico dell'erpete labiale.

Un fanciullo di otto anni con eredità tubercolare, non avendo mai sofferto malattie d'importanza, ammalava subitamente di febbre altissima grandemente remittente, ribelle al chinino.

I più diligenti e frequenti esami fisici dell'A. diedero costantemente risultati negativi. Soltanto la milza fu trovata un po' ingrandita e consistente.

Verso il 6° giorno apparvero alcune vescicole di erpete labiale. Non esisteva tosse, nè dispnea, nè disturbi di ventre, nè ingorghi ghiandolari.

Urine con diazoreazione positiva: del resto normale.

Nel torace non la più piccola zona di ipofonesi o di timpanismo o di respiro bronchiale.

Il bambino aveva buon appetito e chiedeva d'alzarsi. Si escludevano facilmente la malaria, la pseudoleucemia splenica, la tubercolosi miliare acuta, l'influenza a forma protratta del Filatow.

Anche l'ileo-tifo fu escluso, per la precocità del tumore di milza, pel decorso iniziale atipico della febbre, ma sopratutto per la presenza dell'erpete labiale.

La febbre cadde per lisi alla fine del V. settenario; riapparve di nuovo altissima dopo tre giorni di apiressia completa e cessò definitivamente in 48ª giornata. La diagnosi rimase oscurissima.

Un mese e mezzo dopo, esaminando per caso il bambino al torace, l'A. riscontrò una stretta zona ipefonetica nella regione parasternale superiore destra con diminuzione del fremito vocale tattile e abolizione del murmure vescicolare: senza infossamento, nè rilevatezza, nè limitazione nelle escursioni respiratorie della parete toracica; senza rantoli, nè soffio bronchiale.

L'A. interpetrò tale referto, ammettendo una adenopatia mediastinica tubercolare. Evidentemente l'enigmatica forma febbrile durata sette settimane era stata prodotta dal tubercolizzarsi di qualche ganglio mediastinico profondo.

Il tumore di milza precoce doveva ritenersi un esemplare di splenomegalia pretubercolare (Tedeschi).

Due mesi dopo il bambino morì di meningite acuta basiliare.

L'A. insiste sul valore enorme, che ha l'erpete labiale per escludere la diagnosi di ileo-tifo, e sulla importanza che ne deriva rispetto alla condotta del medico durante la convalescenza: poichè egli non cadrà nell'errore di rifiutare per settimane il cibo copioso a chi ne ha maggiore bisogno.

(*Soc. med. chir. di Ferrara,* luglio 1900).

SCHÜLER. — L'importanza semeiotica della amilolisi nella diagnosi d'iperacidità.

Nelle condizioni normali il bilancio dell'acidità gastrica si equilibra in modo che il tasso di acidità cresce con una curva lenta e lentamente decresce; nei casi di iperacidità invece, assai sovente la salita è brusca e rapida anche la parte discendente della curva. Così, secondo l'A., si spiegherebbe la contraddizione che, ad onta della presenza di tutti i sintomi razionali dell'iperacidità, in alcuni casi manchi ogni aumento del contenuto in acido cloridrico.

In tali casi sarebbe prezioso l'esame microscopico del contenuto gastrico; per la rapida secrezione di acido cloridrico, l'azione della ptialina sugli amilacei sarebbe quasi istantaneamente fermata, sarebbe quindi interrotto il periodo amilotico della digestione gastrica, e nel contenuto estratto si troverebbero numerosi i granuli d'amido ancora intatti nella loro forma caratteristica.

(*Deuts. med. Wochens.,* n. 19, 1900).

KIRCHNER. — Su di una reazione poco nota della pupilla (riflesso pupillare alla chiusura delle palpebre) e sul suo valore terapeutico.

A molti medici ed anche specialisti è forse ignota una speciale reazione della pupilla, la quale non si osserva soltanto negli ammalati, ma anche nella maggior parte degli individui sani, e che consiste in un restringimento della pupilla, contemporanea alla chiusura spontanea delle palpebre. Si ritiene in generale che quando la pupilla non reagisce nè alla luce, né alla accomodazione, nè alla convergenza, si è in presenza di una « rigidità assoluta » della medesima. Ora, il Kirchner ha osservato parecchi casi, in cui, pur esistendo questi fatti, si aveva il restringimento della pupilla alla chiusura della palpebra. In un caso trattavasi di una donna in età avanzata la quale presentava disturbi di presbiopia, e in cui la pupilla di destra reagiva benissimo, mentre quella di sinistra era rigida e non reagiva nè alla luce, nè all'accomodazione. Allora l'A. premè ripetutamente sulla palpebra in modo da risvegliare il riflesso pupillare e difatti, dopo un po' di tempo, la pupilla si restrinse e potè ritornare a reagire normalmente, come quella dell'altro lato. Molto probabilmente in questi casi si trattava di un torpore della pupilla, che viene ad esser vinto dal massaggio palpebrale, il quale viene a destare per il primo il riflesso suaccennato.

(*Münchner med. Wochens.*, n. 44-45, 1900).

SUCHARIPO. — Sulla diagnosi dell'ischiade.

L'A. ha fatto delle ricerche sull'esplorazione diagnostica del plesso lombosacrale, per la via rettale e vaginale su 62 individui di diverso sesso: egli si è servito del metodo di palpazione consigliato da Ehret. Un primo fatto riscontrato in tal modo dall'A., si è che il plesso sacrale, rispettivamente il nervo ischiatico, nel suo tragitto intrapelvico è nella maggioranza delle persone sane assai sensibile alla pressione: il dolore alla pressione resta in questi individui per lo più localizzato, talora si irradia in parte all'arto corrispondente. Stabiliti questi fatti nei casi normali, l'A. ha applicato il suo metodo nel campo patologico. Si sa che nella nevralgia dell'ischiatico esistono lungo il tragitto del tronco nervoso dei punti dolorosi alla pressione, i quali però possono talora mancare in parte o totalmente: in quest'ultimo caso poteva avere un grande valore diagnostico il metodo dell'A. col quale infatti già Ehret aveva notato colla palpazione per via rettale o vaginale, che anche in quei casi di ischiade, nei quali non si hanno alla pressione speciale punti dolorosi lungo il decorso estrapelvico del nervo ischiatico, si suscitano invece, premendo il tronco nervoso nella sua porzione intrapelvica, dolori forti, che si possono paragonare a quelli che si verificano durante gli stessi accessi di ischialgia, e che come quelli si irradiano a tutto l'arto rispettivo fino alla pianta del piede. L'A. ha voluto quindi confermare questo fatto in 12 casi di ischiade, e difatti ha avuto gli stessi risultati di Ehret.

(*Wiener klin. Rundschau*, n. 15, 1900)

IESSEU. — Sul sintoma di Olliver-Cardarelli.

L'A., a proposito di questo sintoma (pulsazione laringea), ritenuto patognomonico dell'aneurisma aortico, riferisce due casi clinici, uno osservato in una donna di trentacinque anni, in cui trattavasi di un piccolo aneurisma dell'arco, e l'altro di un tumore del mediastino (donna di quarantacinque anni) in cui esisteva chiaramente il sintoma suaccennato. Pertanto egli ritiene che tale segno non sia affatto patognomonico dell'aneurisma, e che la sua presenza possa benissimo far pensare ad un tumore endotoracico tangente all'aorta.

(*Münchener medicinische Wochenschrift* n. 45, 6 novembre 1900).

FRENKEL H.—Il segno di de Musset nella pleurite sinistra con copioso versamento.

Su questo segno, che ha un grande valore patognomonico per riconoscere le affezioni dell'aorta, consistente in oscillazioni brusche anteroposteriori della testa, perfettamente isocrone al polso radiale, ha richiamato pel primo nel 1895 l'attenzione il Feletti a proposito di due casi di aneurisma dell'arco aortico. Poi il Bruschini e il Coop nel 1898 riferirono altre osservazioni identiche. Il Depeuch l'ha riscontrato recentemente nell'insufficienza aortica; e siccome questo segno venne presentato da Alfredo de Musset, affetto da insufficienza aortica, il Delpench ha proposto di chiamarlo segno di Musset.

L'A., della facoltà medica di Tolosa, osserva che questo segno non è patognomonico delle affezioni del sistema circolatorio. Egli l'ha riscontrato testè in un caso di pleurite sinistra con grande versamento. Nel suo caso la testa veniva proiettata in avanti ed a sinistra. L'abbondanza del versamento pare goda una certa influenza per rendere il fenomeno più netto, ma non è assolutamente indispensabile che questo versamento sia estremamente abbondante.

Il meccanismo per il quale questo segno si produce può essere cercato non solo nell'apparato circolatorio, ma fors'anco negli altri sistemi di trasmissione, particolarmente nella colonna vertebrale.

(*La Presse mèdic.*, n. 94, 1900).

NOTIZIE E VARIETÀ

Metodo per rendere presto abitabili gli edifici di recente costruzione.

Consiste nel trasformare in solfato o gesso la calce che trovasi alla superficie dei muri, e ridurre perciò l'intonaco in una specie di stucco. A questo scopo si spalmano le pareti colla soluzione acquosa di un solfato, che sia scomposto dalla calce. Per ragioni di costo si impiegano specialmente il solfato di alluminio ed il solfato di ferro,

i quali sono da preferirsi all'acido solforico, non solo pel facile loro maneggio, ma anche per il fatto che si mostrano più efficaci, perchè rendono più duro l'intonaco e meno poroso.

Valendosi di una soluzione di solfato di alluminio, se questo sale è puro, la tinta della calce non viene sensibilmente modificata. Per contro, se contiene composti di ferro o se si ricorre al vetriolo verde, si ottiene una colorazione giallognola più o meno intensa, dovuta all'ossido di ferro che si rende libero. Come si comprende, facendo variare la natura del sale metallico, si possono ottenere tinte svariatissimi; per esempio, azzurrastre coi sali di rame e brune con quelli di manganese.

Lasciando inalterate le pareti esteriori degli edifici, è attraverso a queste che trova sfogo il vapore d'acqua, che si rende libero coll'assorbimento progressivo dell'acido carbonico.

Nuovo metodo per la somministrazione di medicinali.

Le iniezioni ipodermiche dolorose e seccanti, le pasticche difficilmente dosabili devono cederla al sistema nuovo preconizzato dal dottor *Viray* per la somministrazione del ferro e dei preparati ferruginosi.

Si sa che la maggior parte degli ammalati hanno difficoltà ad assimilare il ferro, ed i disturbi del sistema digerente che esso talvolta produce rendono quasi illusorii i vantaggi della cura.

Ad ovviare tali inconvenienti, l'A. ha trovato il modo di introdurre nello stomaco ammalato il medicamento in questione a mezzo di ciò che egli chiama uova ferruginose. Basandosi sul fatto che le galline tollerano a meraviglia il ferro e lo eliminano poscia mescolato all'albume dell'uovo da esse prodotto, l'A. incorpora un sale di ferro col grano di frumento che dà a mangiare quotidianamente alle singole galline. In capo a tre o quattro giorni le uova deposte dai volatili sottoposti al trattamento anzidetto sono ricche di ferro ed atte ad immettere senza disturbo alcuno, nello stomaco il più delicato, il principio medicamentoso di cui sono imbibite.

Stanislao Sommella — *Gerente responsabile.*

Napoli—Tipi N. Jovene & C.°—Piazza Trinità Maggiore, 13.

aa 4